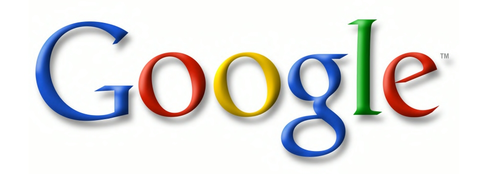
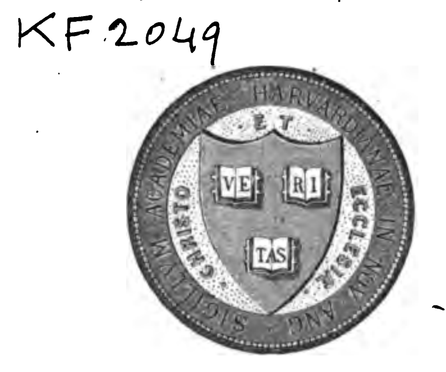
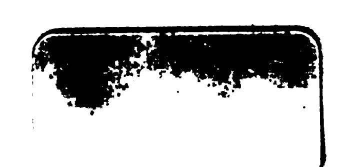
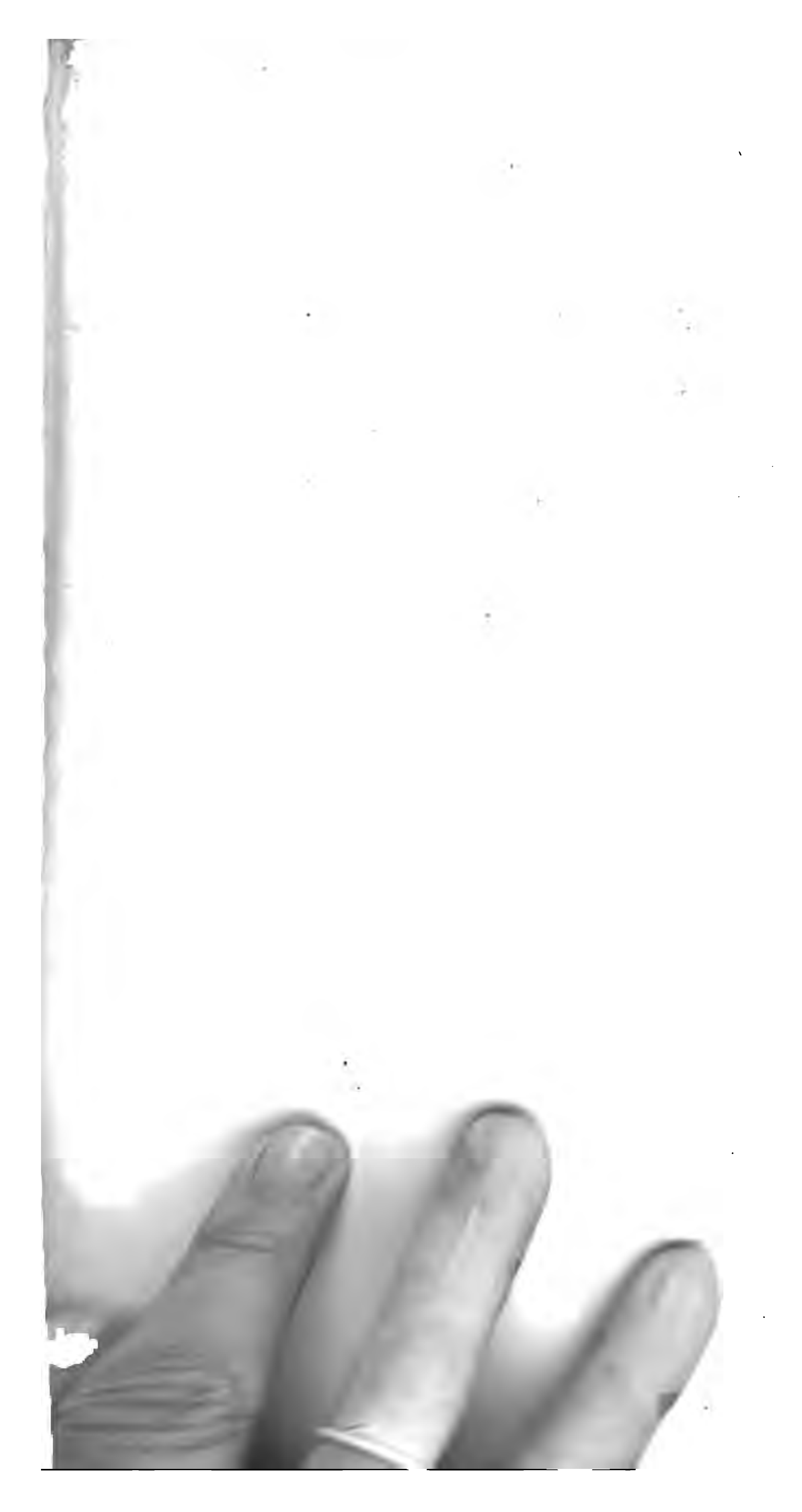



HARVARDIANAE IN NOV ANG
SIGILLUM ACADEMIAE
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS

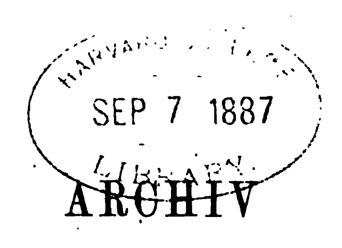












ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

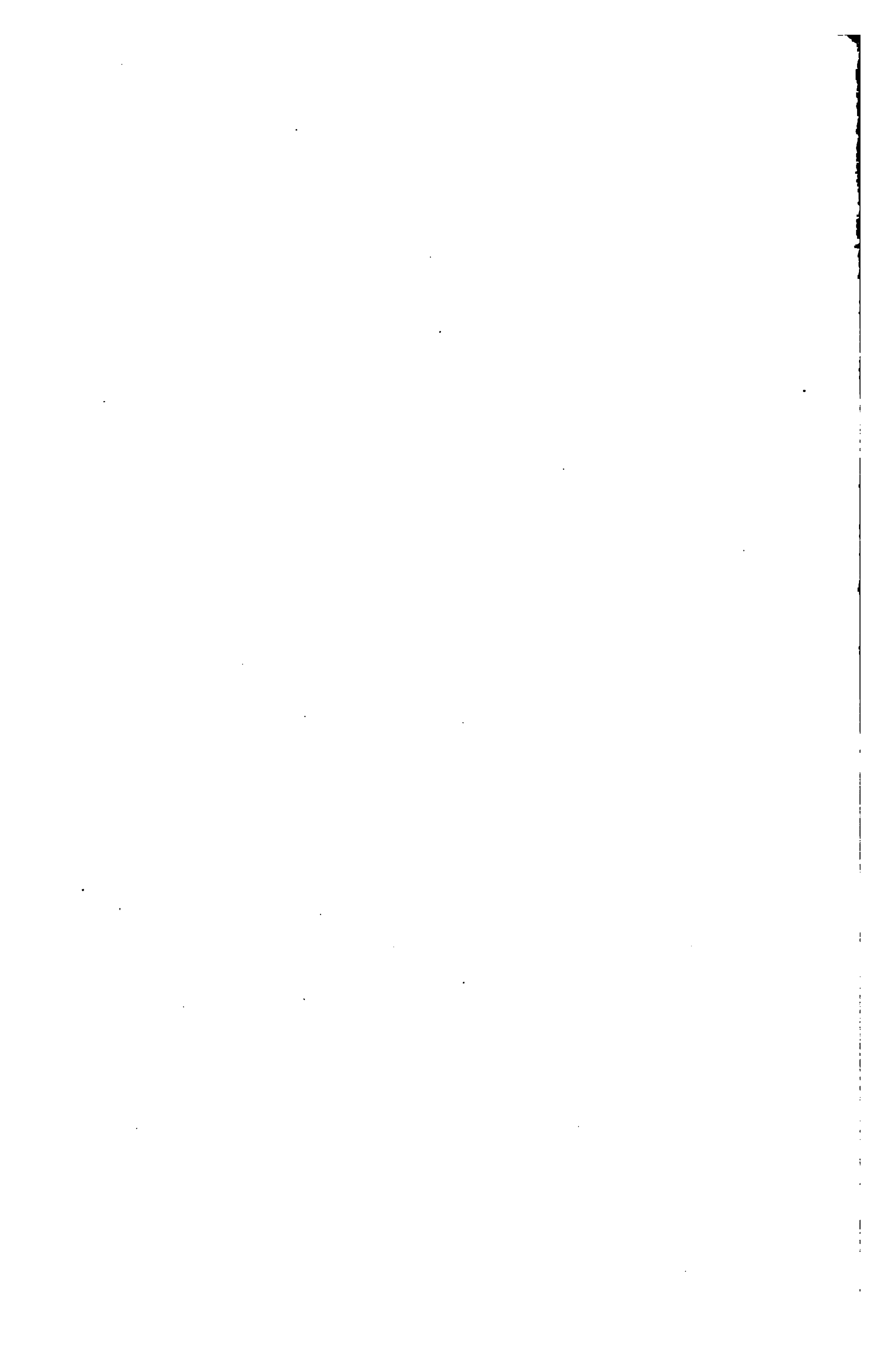
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVIII. BAND.
MIT 20 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1887.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



XVIII. Band. 1. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1887.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

4 - 2. - 4 3 - 3

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVIII. BAND. 1. HEFT.
MIT 7 TAFELN.

BERLIN, 1887.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



I.

Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse.

(Nach einem am 13. Juli 1885 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **C. Moeli,**

Oberarzt der Irren-Anstalt zu Dalldorf, Docent an der Universität Berlin.

(Hierzu Taf. I.)

Vor drei Jahren habe ich die Resultate von Beobachtungen der Pupillen-Reaction bei einer grösseren Anzahl von Geisteskranken mitgetheilt*). Seit dieser Zeit habe ich diesen Gegenstand weiterhin aufmerksam verfolgt und möchte in Folgendem einige Bemerkungen über die Ergebnisse machen.

Was zunächst die Häufigkeit betrifft, in welcher Veränderungen der Lichtreaction bei Paralyse gefunden wurden, so hatte ich im Jahre 1882 unter 110 paralytischen Männern und Frauen in etwa der Hälfte der Fälle Fehlen der Lichtreaction, in 23 pCt. eine Beeinträchtigung und in etwa 28 pCt. vollkommen normales Verhalten wahrgenommen.

Die seit dem neu untersuchten paralytischen Kranken, selbstverständlich nur zweifellose Fälle, haben bis zum Frühjahr 1885 die Zahl von 400 erreicht, darunter 60 Frauen. Diese Kranken wurden ausnahmslos sowohl im dunklen Zimmer, als bei Tageslicht in der früher angegebenen Weise geprüft. Bei einer grossen Anzahl wurde auch das Verhalten der Pupillen bei Reizung der Hautnerven mit dem faradischen Pinsel festgestellt.

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 602.

Die Prüfung des Sehvermögens und Gesichtsfeldes konnte naturgemäss nur bei einem Theile der Patienten erfolgen. Das Verhalten der Accommodation ist jedoch bei allen, welche durch ungleiche Pupillenweite auffielen, das Verhalten der Pupillen bei Convergenz dagegen ausnahmslos, soweit nicht der tiefe Blödsinn in einzelnen Fällen ein Hinderniss war, untersucht, ebenso der Augenhintergrund*).

In ca. 10 pCt. erwies sich die Reaction gegen Licht auf beiden Seiten nicht gleich, besonders oft war hier auch eine verschiedene Weite der Pupillen festzustellen. Bei der Einreihung dieser Kranken ist das Verhalten der weniger beeinträchtigten Pupille zu Grunde gelegt worden.

Eine erhebliche Fehlerquelle liegt hierin nicht, denn es ist sehr selten, dass vollkommene Lichtstarre einer Seite mit ganz intactem Verhalten der anderen zusammentrifft, ausgenommen die Fälle, wo Symptome von Erkrankungen auch in anderen Oculomotoriusgebieten auf dem befallenen Auge bestehen oder wenigstens früher vorhanden waren. Die Bedeutung dieser einseitigen Lichtstarre ist natürlich eine ganz andere, worauf ich noch später zurückkommen werde. In der Regel trifft mit guter Reaction eines Auges nur träge, mit aufgehobener einer Seite schlechte des anderen Auges zusammen, wenn das Verhalten als different constatirt wird.

Ueberblicke ich die Gesammtzahl von über 500 paralytischen Kranken, so findet sich eine vollkommene gute Lichtreaction nur in 28 pCt., träge erschien dieselbe in 10 pCt., minimal in 10 pCt. Zweifelhaft blieb das Vorhandensein selbst schwächster Reaction noch in 4 pCt. und aufgehoben zeigte sich die Lichtreaction in 47 pCt. — Es bestätigen sonach diese Resultate durchaus die früheren aus weniger umfangreichem Materiale gewonnenen Zahlen. Ein wesentliches Vorwiegen der Pupillensymptome der Paralyse bei einem oder dem anderen Geschlechte ergiebt sich nicht (die Frauen stehen noch etwas schlechter). Als Gesammtresultat zeigt sich, dass in etwa der Hälfte der Fälle die Lichtreaction aufgehoben oder zweifelhaft ist; sehr erheblich beeinträchtigt ist sie in über 61 pCt.

Was die Veränderung der Pupillenweite auf Reizung sensibler Nerven betrifft, so zeigt sich auch bei den neuerdings geprüften Kranken, dass an lichtstarren Pupillen der Männer meistens durch Hautreize, speciell starke faradische Hauterregung, eine Dilatation nicht hervorgebracht wird, in einzelnen Fällen ist sie doch noch erhalten, aber dann meist nur ganz spurweise nachweisbar. Dagegen ist unter den

*) Fast ausnahmslos unter gütiger Controle des Herrn Coll. Uhthoff.

Frauen wohl ebenfalls bei der Mehrzahl der lichtstarren Pupillen die Dilatationsfähigkeit erloschen, indessen fand sich hier immer noch eine Anzahl, in der — auch nicht myotische Pupillen — auf starke Reize eine Dilation in zweifelloser Weise wahrnehmen liessen.

Ich muss deshalb dabei bleiben, dass keineswegs ganz ausnahmslos die Dilatationsfähigkeit auf sensible Reize bei lichtstarren Pupillen schwindet. Die dieser Ansicht entgegenstehende Bemerkung Erb's*), welcher zuerst bei Tabes dies Verhalten prüfte und die Aufhebung der reflectorischen Erweiterung constant mit der reflectorischen Verengerung verbunden fand, scheint nach seiner eigenen Ausdrucksweise keinen ganz definitiven Ausspruch in dieser Hinsicht darzustellen. Ich erwähne diesen Punkt auch deshalb, weil von Seiten eines Autors, welcher der Erforschung der bei der Lichtreaction in Frage kommenden Leitungsbahn seine Aufmerksamkeit gewidmet hat, von Bechterew gesagt wird**): Die Pupillenstarre hinsichtlich schmerzhafter Reize begleite immer die Lichtstarre und es könne deshalb bei Unbeweglichkeit der Pupille auf Lichtreiz mit Gewissheit behauptet werden, dass zugleich auch Pupillenstarre hinsichtlich schmerzhafter Reize bestehe.

Uebrigens hat auch Gowers***) bei einzelnen Fällen von Tabes ohne Lichtreaction noch Dilatation erzielt. Buccola hat eine Verlängerung der Zeit, in welcher die Pupillendilatation nach sensiblen Reizen wahrnehmbar wurde, bei Paralytischen gegenüber anderen Geisteskranken und Gesunden erwiesen. Seine Angabe, dass an zwei von sechs gegen sensible Reize starren Pupillen noch eine schwache Lichtreaction zu sehen gewesen sei, steht mit meinem Befunde deshalb nicht im Widerspruch, weil B. sich nur der Nadel bedient zu haben scheint, während ich schon früher bemerkte, dass auf solche Stiche auch bei Gesunden, namentlich Männern, keineswegs ausnahmslos Pupillenerweiterung eintritt.

Möbius†) fand bei Sympathicusaffection nur auf der gesunden Seite eine Erweiterung der Pupille auf faradische Reize oder Nadelstiche.

Nieden††) sah in einem ähnlichen Falle die Dilatation auch der verengerten, aber doch auf Licht noch reagirenden Pupille der

---

*) Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipzig.

**) Pflüger's Archv Bd. XXXI. S. 811.

***) Med. Times 1883. I. 1033.

†) Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 15.

††) Centralbl. für Nervenheilk. 1883. 360.

kranken Seite durch schmerzhafte galvanische Reize sich vollziehen*).

Die Weite der Pupille ist ausnahmslos beachtet und in einer grossen Anzahl von Fällen in Zahlen notirt worden. Es versteht sich von selbst, dass eine von der Mittelzahl sich erheblich entfernende Weite der Pupille für die Frage nach dem Grunde der reflectorischen Lichtstarre im speciellen Falle sehr wichtig ist. Indess hält sich die übergrosse Mehrzahl der Pupillen bei den untersuchten Paralysen in mittleren Durchmessern. Abnorm weite Pupillen sind seltener als verengte. Bis 6 Mm. gehen sehr wenige, noch weitere finden sich nur ganz ausnahmsweise. Viel häufiger ist eine Verengerung unter 3 Mm., unter 2 Mm. finde ich ca. 7 pCt. Die leicht myotischen Pupillen sind besonders häufig eckig. Vermehrter Durchmesser der Pupille gab natürlich stets Anlass zu besonderer Prüfung nicht nur der localen Verhältnisse am Auge und der Sehschärfe, sondern auch zur Prüfung der Accommodation. Eine Differenz im Durchmesser beider Seiten ist häufig, übersteigt jedoch nicht häufig 1 Mm. Hochgradige Myosis habe ich nicht einseitig auftreten sehen. Einseitige Mydriasis findet sich viel häufiger, und in einem Theile der Fälle, meist bei nachweisbar früher Syphilitischen, gelingt es hier bei Fehlen der Convergenzverengerung oder bei Accommodationsschwäche oder Nachweis früherer Oculomotoriuslähmungen die Wahrscheinlichkeit einer Affection der

*) Herr Katyschew hat (Notiz wegen einer Differenz mit Dr. Moeli, dieses Archiv Bd. XV., S. 603) nach einigen Bemerkungen über meine Angaben, auf die ich hier nicht eingehen kann, von Neuem gesagt, dass bei bestimmten äusseren Verhältnissen (siehe das Nähere a. a. O.) unter dem Einflusse der Faradisation am Halse mit schwächeren Strömen eine Verengerung der Pupille zu beobachten sei. Unter diesen besonderen Verhältnissen habe ich nicht geprüft und kann sonach hier nur wiederholen, dass bei der von mir ausnahmslos angewandten (meines Erachtens genau genug beschriebenen) Untersuchungsmethode stets nur Dilatation beobachtet werden konnte (s. übrigens Haab, Neur. Ctbl. 1886, 212). — Ich habe früher gesagt, dass man gleich nach dem Tode durch locale Reizung mit faradischen Strömen am Hornhautrande quere Erweiterung der Pupille hervorrufen kann. Wenn man bei comatösen Individuen feine stumpfe Elektroden eines ganz schwachen Stromes am Cornealrand ansetzt, so sieht man auch hier die Erweiterung des Pupillendurchmessers zwischen den Ansatzpunkten. Dieser Erweiterung geht unter Umständen jedoch eine Verengerung der Pupille voraus, die, wenn die Pupille über die mittlere Weite erheblich vergrössert ist, sich sehr deutlich bemerkbar machen kann. Diese primäre Verengerung der Pupille lässt sich auch nach dem Tode als der ovalen Verziehung vorausgehend nachweisen, wenn der am Cornealrande applicirte Strom stark genug genommen wird.

motorischen Abschnitte des Reflexbogens festzustellen. Die Veränderungen dieser Art können sich sehr erheblich zurückbilden, so dass öfter eine nur mässige Mydriasis und etwas träge Reaction bleibt.

Was die übrigen Beziehnungen der Pupillenreaction betrifft, so kann ich mich darauf beschränken, zu bemerken, dass auch bei der neuen grossen Serie die Lichtstarre sich relativ viel häufiger bei Kranken mit Westphal'schem Zeichen fand, als bei solchen mit erhaltenem Kniephänomen. Das Kniephänomen fehlte unter den neuen Kranken im Ganzen in 24 pCt. Die geringe Differenz gegenüber der früheren Angabe (von 20 pCt.) ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass ein grösserer Theil der Kranken der neuen Beobachtungsreihe vorgeschrittenere Fälle waren, und dass bei einer gewissen Anzahl, die lange Zeit hindurch beobachtet wurden, das Kniephänomen später noch erlosch. Wir können also das Vorhandensein des Westphal'schen Zeichens in den vorgeschrittenen Fällen etwas häufiger erwarten.

Wenn nun die Kranken ohne Kniephänomen in 84 pCt. keine oder minimale Lichtreaction haben, während die Kranken ohne Westphal'sches Zeichen nur in 41 pCt. diese Pupillenveränderung darbieten, so könnte man der Meinung sein, dass die beiden Symptome, weil öfter erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung auftretend, ganz naturgemäss bei den vorgeschrittenen Fällen häufiger zusammen gefunden würden.

Indess ist hierbei zu bedenken, einmal, dass noch ausserhalb der Anstalt oder in keineswegs vorgeschrittenen Stadien befindliche Kranke schon häufig diese Coincidenz wahrnehmen lassen*), und weiter, dass die Häufigkeit in der Zunahme der beiden Symptome gegen das Ende hin keine so sehr erhebliche ist. Eine ganze Anzahl von Paralytischen conservirt ja die intacte Lichtreaction bis zum Tode, und ich werde gleich noch zu erwähnen haben, wie häufig andererseits die Lichtreaction schon in ganz früher Zeit sich erloschen zeigt. Sonach ist die grössere Häufigkeit der Lichtstarre bei den Patienten ohne Kniephänomen aus der längeren Dauer der Krankheit allein doch wohl nicht zu erklären. Die Patienten mit abnorm lebhaftem Kniephänomen zeigen übrigens die Lichtstarre nicht seltener, als die mit mittleren Kniephänomen, sondern eher häufiger; namentlich findet sich hier auch öfter Myosis.

Die Kranken wurden, wie bemerkt, mit sehr wenigen Ausnahmen

---

*) Erb l. c. fand bei Paralytischen in den frühen Stadien unter 16 Fällen 10mal Differenz, 7mal Starre der Pupillen (darunter 4 myotische).

auf das Vorhandensein von Pupillenverengerung bei Convergenz der Sehaxen geprüft. Abgesehen von den Fällen, wo die fehlende Convergenzveränderung mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der Accommodation oder — seltener — mit Störungen auch in den äusseren Augenmuskeln einherging, wurde das Ausbleiben der Verengerung relativ selten beobachtet.

Die Zahl dieser Kranken mit Fehlen der Verengerung durch Convergenz bei reflectorischer Starre der Pupillen (ohne Krankheitserscheinungen im übrigen Oculomotoriusgebiete) erreicht lange nicht die Höhe des Procentsatzes, wie er für die Tabes z. B. von Voigt*): 16 pCt. reflectorische und accommodative (resp. Convergenz) Starre, reflectorische Pupillenstarre allein in 45 pCt. angegeben wird. Gowers giebt neuerdings an, dass unter 75 Tabischen, die Störungen der Binnenmuskeln des Auges hatten, bei 55 nur reflectorische Starre bestand**).

Vincent theilte mit, dass er im ersten Stadium der Tabes nur beeinträchtigte Lichtreaction (in 9 Fällen 6mal), aber stets gute Convergenzverengerung gesehen habe, dass aber im letzten Stadium von 11 Kranken 7mal die Pupille bei Lichteinfall und bei Convergenz starr blieb.

Da es sonach den Anschein hat, als ob dieses Symptom bei der Tabes vorzugsweise im späteren Verlaufe erst eintritt, so könnte man daran denken, dass es bei der sehr viel rascher zum Tode führenden progressiven Paralyse gewissermassen an Zeit für seine Entwickelung gebricht. —

Mit Rücksicht auf die Annahme, dass die Wirkung des Cocain auf die Pupille hauptsächlich durch Erregung des Sympathicus resp. des Dilatator zu Stande komme und mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass Atropin die engen Pupillen der Paralytischen öfter ungenügend erweitert, habe ich bei einer grösseren Anzahl Paralytischer, zum Theil mit mehr oder weniger hochgradiger Myose, den Effect von Cocaineinträufelungen festgestellt. Wenn auch bei manchen sehr myotischen Pupillen zweifellos nur eine sehr geringe Erweiterung erzielt wird, so bleibt dieselbe doch, wenn man stärkere, 10 pCt. und darüber enthaltende Lösungen anwendet. nie aus. Die Lichtreaction stellt sich hierbei, wenn sie vorher ganz erloschen war, nicht wieder her.

Wie die Erfahrung jedes Einzelnen und die Geschichte der „Pseudo-

*) Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. 1885.

**) Lancet 1883. Juni 16. (Ref. Neurol. Centralbl. II. 357.)

Paralysen“ zeigt, bietet die Deutung mancher Fälle von Geistesstörung mit oder ohne hypochondrische Ideen oder Grössenvorstellungen im mittleren Mannesalter erhebliche Schwierigkeiten.

Bei grosser Verwirrtheit oder Angstzuständen ist das Vorhandensein einer wirklichen Demenz nicht immer festzustellen. Tremor und eine gewisse zittrige lallende Sprache, die ja vom Neuling oft genug missdeutet werden, können, ebenso wenig wie anamnestische Momente: Lues, Alkoholismus, Trauma, die gerade hier recht oft vorliegen, von denen wir aber wissen, dass diese Schädlichkeiten auch im Vorleben der Paralytiker zweifellos häufig sind, stets in genügender Weise die Entscheidung geben. Der Nachweis einer Betheiligung des Rückenmarkes resp. der Nerven für die Unterextremitäten, wie er durch das Westphal'sche Zeichen geliefert wird, ist, abgesehen von dem, was wir über das Vorkommen dieses Symptomes bei Alkoholismus etc. erfahren haben, doch nur bei einem gewissen Bruchtheile der Paralytiker möglich. Ferner kann das Westphal'sche Zeichen, wie der kürzlich von Westphal mitgetheilte Fall*) und andere lehren, wohl unter Umständen als allererstes Symptom, gewissermassen als Warnungszeichen, uns entgegentreten. Häufig aber vollzieht sich der Verlust des Kniephänomen erst, wenn das Krankheitsbild vollständig ausgesprochen ist oder nicht so selten gar erst nach längerem Anstaltsaufenthalte, zu einer Zeit also, wo sein Werth für die Diagnose des Gesammtleidens sehr verringert ist. Bei einer grösseren Anzahl von Fällen, welche ich längere Zeit hindurch (mindestens 1½ Jahre meist durch noch längere Zeit) fortlaufend auf das Westphal'sche Zeichen untersucht habe, ist das Kniephänomen in 9 pCt. erst im Laufe der Anstaltsbeobachtung erloschen.

Die Aufhebung der Lichtreaction wächst nicht in gleichem Grade in ihrer Häufigkeit mit der längeren Krankheitsdauer. Nur in 5 pCt. der oben erwähnten Fälle trat im Verlauf der Beobachtung Starre der Pupillen noch auf. Ich bin weit entfernt, auf diese Zahlen absolutes Gewicht zu legen, das aber lässt sich wohl aus ihnen folgern, dass, weil die Starre der Pupillen bei der Aufnahme annähernd doppelt so häufig vorhanden war als das Westphal'sche Zeichen, im Allgemeinen die Frage nach dem diagnostischen Werthe des ersteren Symptoms, namentlich für die frühen Stadien der Krankheit öfter an uns herantreten muss.

Es ist auffallend, wie wenig Manche, namentlich französische Autoren, bei Besprechung ihrer „Pseudoparalyse“ und „Manie con-

*) Dieses Archiv XV. S. 731.

gestive“, dieser Thatsache durch eine Prüfung des Verhaltens der Pupillen gegen Licht Rechnung tragen. Meist wird nur die viel unwichtigere Differenz der Pupillenweite berücksichtigt. —

Es führen sonach unsere Betrachtungen zu dem Schlusse, dass die Starre der Pupillen nicht nur ein häufiges, ziemlich in der Hälfte der Fälle bei dem Eintritte in die Anstalt nachweisbares, sondern auch ein oft schon früh entwickeltes und darum vielleicht diagnostisch besonders wichtiges Vorkommniss bei Paralyse ist. Demnach musste die Gewinnung eines so umfangreichen, und so genau untersuchten Materials den Wunsch nahe legen, zur Kenntniss der Bedeutung dieses Symptomes in diagnostischer und damit auch prognostischer Hinsicht etwas beizutragen. Grundbedingung hierfür war, dass es gelang, die Krankheit- und Lebensschicksale derjenigen Patienten weiter zu verfolgen, bei welchen eben nur das Fehlen der Lichtreaction bei sonst normalem Augenbefunde, und unter Abwesenheit körperlicher oder für Paralyse sprechender, psychischer Symptome den „Verdacht“ auf Paralyse erweckte.

Die Weiterbeobachtung namentlich auch die continuirliche Weiterbeobachtung solcher Kranken gelang nun trotz Zuhülfenahme von Adressbuch und Meldeamt nicht in allen Fällen in genügender Weise. Lasse ich von vornherein nicht nur diejenigen Fälle ausser Betracht, bei welchen Beeinträchtigung der Pupillenreaction zweifellos von localen Leiden (Verletzungen, Opticusveränderung etc.) abhing, sondern auch die wenigen, wo ein derartiger Zusammenhang immerhin möglich war, so habe ich in den letzten Jahren unter mehr als 1900 Untersuchungen in der Anstalt und in der sonstigen Praxis 56 mal Pupillenstarre bei Kranken angetroffen, die entweder nur nach einer vorläufigen oder selbst nach jahrelanger Beobachtung nicht als Paralytiker mit Sicherheit angesehen werden konnten. Von diesen Fällen habe ich vier überhaupt nur kürzere Zeit beobachten können. Die übrigen sind, soweit sie nicht zur Autopsie kamen, in minimo 3 Jahre, die meisten jedoch länger, viele 5—6 Jahre beobachtet. Die Beobachtungsdauer ist in Folgendem stets angegeben, weil es auf sie ja in erster Linie ankommt, eine einfache Aufzählung wie oft die Lichtstarre im Allgemeinen angetroffen wird, erschien mir nicht genügend.

Bei der Betrachtung dieser Kranken ergeben sich einige natürliche Gruppen. Zunächst findet sich eine ganze Anzahl von Fällen, bei welchen später doch das Bestehen der progressiven Paralyse sicher wurde, wo also die Lichtstarre als ein den gewöhnlichen Symptomen

ungewöhnlich lange isolirt vorausgehendes Zeichen aufgefasst werden muss. Dann sehen wir eine Anzahl von Kranken, bei welchen die Erklärung für das Fehlen der Lichtreaction sich zwanglos aus unserer Kenntniss über das Vorkommen dieses Symptomes bei anderen Affectionen als der Paralyse ergiebt. Im Vordergrunde steht hier die Tabes; dann können hier herangezogen werden grob anatomische Läsionen des Gehirns. Es folgt eine weitere grössere Anzahl von Kranken, die in ihrem Vorleben Syphilis nachweisen lassen, ein Moment, das in ätiologische Beziehung zur Pupillenstarre gebracht werden kann. Bei anderen ist Potatorium constatirt. Eine ganz kleine Gruppe lässt diese Eigenthümlichkeiten vermissen, indess ist bei diesen wenigen Fällen eine Entscheidung darüber, ob sie nicht zum Theil einer der beiden letzterwähnten Gruppen zuzurechnen seien, nach meiner Auffassung nicht mit vollkommener Sicherheit möglich.

Da es sich bei den meisten dieser Gruppen keineswegs um die Aufdeckung neuer, bisher unbekannter Beziehungen handelt, so glaube ich von der Mittheilung ausführlicher Krankengeschichten in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen ganz absehen zu können; es wird genügen, wenn ich einzelne Beobachtungen, und dann möglichst kurz gefasst, anführe und mich damit begnüge nachzuweisen, wie häufig uns die Lichtstarre bei einem grösseren Materiale entgegentritt. Dass einzelne der Beobachtungen bei Concurrenz mehrerer der der oben angeführten Gesichtspunkte z. B. von Alkoholismus und Syphilis der einen oder der anderen dieser Gruppen zugetheilt werden könnten, werde ich genügend hervorheben; immerhin ist die Zahl dieser Fälle keine grosse.

Die einfachsten Verhältnisse bietet Gruppe I. Tabes bei 12 resp. 14 Fällen:

4 Mal bei langjährig tabischer Demenz (resp. Paralyse), 4 Mal bei chronischer Verrücktheit (in je zwei Fällen Opticusatrophie, die jedoch nicht der Grund der Lichtstarre war).

Fall 9 Tabes und Morphinismus, Fall 10 Epilepsie bei Tabes (Section). Erwähnenswerther ist:

Fall 11. 35jähriger Mann mit circulärer Geistesstörung. 1881 durch die Verwirrtheit und einzelne Grössenvorstellungen des maniakalischen Stadiums mit dem Fehlen der Lichtreaction an den weiten Pupillen und dem Westphal'schen Zeichen unter Abwesenheit anderer tabischer Symptome, Verdacht auf Paralyse. Patient ist jetzt seit über 3 Jahren von psychischen Erscheinungen, speciell Demenz gänzlich frei und ausserhalb der Anstalt thätig, dagegen hat sich inzwischen Blasenschwäche und erhebliche Ataxie entwickelt. Hereditär schwer belastet.

Ganz analog ist Fall 12, der ebenso mahnt bei unklaren Psychosen die Lichtstarre und das Westphal'sche Zeichen allein nicht ohne Weiteres auf Paralyse zu beziehen und an die Möglichkeit einer sich entwickelnden Tabes und sonach einer besseren Prognose in Bezug auf psychischen Zustand und Lebensdauer zu denken.

Fall 13 und 14 sind in Bezug auf die Zugehörigkeit zu dieser Gruppe zweifelhaft. Einmal Lichtstarre und Westphal'sches Zeichen bei Epilepsie ohne Weiterentwickelung spinaler Symptome. Im letzten Falle seit mindestens $3\frac{1}{2}$ Jahren Lichtstarre bei einem seit langen Jahren Epileptischen. Patient ist, resp. war Trinker. Während der Beobachtung ist das Kniephänomen erloschen und auch bei Anwendung aller durch die neueren Erfahrungen angezeigten Vorsichtsmassregeln nicht hervorzurufen, die mässige Geistesschwäche ist nicht gewachsen, Patient ausserhalb der Anstalt thätig.

Gruppe II.: Deutlichwerden paralytischer Erscheinungen erst längere Zeit, nachdem die isolirte Lichtstarre der Pupillen, zum Theil ohne wesentliche psychische Abweichungen, festgestellt war. (8 Kranke) Fall 1 und 2: keine wichtigen Erkrankungen im Vorleben, speciell keine Lues, kein Potus, kein Westphal'sches Zeichen.

Zwischen dem Auftreten deutlicher paralytischer Erscheinungen und der Constatirung der Lichtstarre, einmal bei Gelegenheit einer nicht durch den Geisteszustand bedingten Untersuchung, liegt etwa ein Jahr. Noch länger war der Zwischenraum bei den Fällen der Untergruppe.

Paralyse bei Vorausgehen von Lues oder Alkoholismus (oder beiden)*).

Z. B. 3. bei einem früher wiederholt an Syphilis behandelten 46jährigen Manne. Apoplectischer Anfall, der zu vorübergehender, aber Monate merklicher Hemiparese führte, und von dem ab sich Lichtstarre nachweisen liess. Der Patient, in ein Krankenhaus verbracht, war von allen paralytischen Symptomen frei und blieb mit leichter Geistesschwäche ziemlich 2 Jahre in gleicher Verfassung. Alsdann Sprachstörung etc. — sehr langsamer Verlauf.

Im Fall 4—6 ist ebenfalls Lues constatirt, daneben zweifelloser Abusus spirituorum (Delir. trem.) einmal.

Im Fall 7 und 8 besteht Potus ohne Syphilis. Bei 7 war eine Trägheit der Lichtreaction schon bei früheren Anstaltsaufenthalte wegen

*) Vergl. Gruppe IV.: isolirte Lichtstarre bei nachgewiesenem Vorausgehen von Syphilis, ohne Eintreten der progressiven Paralyse. — Die von einer Seite ausgesprochene Ansicht, es verliefe die progressive Paralyse bei früher Syphilitischen besonders rasch, ist nach solchen Beobachtungen in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig.

Del. trem. aufgefallen. In den Fällen 4, 5, 6 und 7 sind auch die Kniephänomene, und zwar bei den letzten dreien erst längere Zeit nach dem Beginne der Beobachtung erloschen.

Da es auf die subjective Anschauung ankommt, welche Fälle einem Beobachter zweifelhaft sind, so bemerke ich noch, dass ich keineswegs etwa besonders zurückhaltend mit der Diagnose Paralyse war.

Die psychischen Symptome der acht Fälle zeigen einige Verschiedenheit, sie waren zum Theil höchst unbedeutend — einmal ganz übersehen. Mehrere andere Kranke waren wegen Delirium tremens aufgenommen. Bei einigen anderen allerdings musste nach dem unbestimmten Charakter des Leidens, dem Lebensalter — auch abgesehen von der Lichtstarre — die Entwickelung einer Paralyse vermuthet werden. In einem Theile dieser Fälle könnte man einfach von einer ungewöhnlich vollständigen und langen Remission sprechen, nur dass die bis dahin constatirten Krankheitserscheinungen nichts für Paralyse Charakteristisches hatten. Nicht etwa aus der Thatsache des Verbleibs in der Familie, sondern durch eigene Besuche constatirte ich, dass die Kranken, die übrigens zum Theil gar nicht wieder in Anstaltsbehandlung kamen rssp. überhaupt nicht waren, ein Jahr und darüber befriedigend thätig und von anderen körperlichen und groben geistigen Anomalien frei waren. Zu welchen Ueberlegungen die Thatsache Anlass giebt, dass bei Syphilis und seltener bei Alkoholismus Lichtstarre ohne Paralyse vorkommen kann, werde ich später ausführen.

III. Gruppe: 10 Kranke mit Pupillenstarre meist ohne, selten mit Abweichung in den anderen Oculomotoriusgebieten. Hirnerkrankungen nicht paralytischen Charakters oder Senium.

a) mit Sectiosbefund:

Fall 1. 45jähriger Mann, verwirrt und benommen, ohne deutliche halbseitige Erscheinungen, Tod nach wenigen Tagen. Grosser Erweichungherd im Stirnlappen.

2. 80jähriger Mann mit Hemiplegie, Aphasie und Verwirrtheit. Mehrfache Erweichungsherde in den grossen Ganglien.

3. 87jähriger Mann, mässige Myosis, Pupillenreaction zweifelhaft, Verwirrtheit. Atrophie des Gehirns, Oedem; Dilatation und Hydrops der Ventrikel.

4. 73jähriger Mann, Aphasie mit Verwirrtheit, Pupillen mässig eng, reactionslos, Gehirn zeigt hochgradige Anämie und sehr starke Gefässveränderungen, aber keine Herderkrankungen.

5. 65jähriger Mann, verwirrt, etwas aphasisch. Die nur mässig engen Pupillen während dreimonatlicher Beobachtung links spurweise, rechts nicht reagirend, gute Convergenzverengerung. Chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis mit erheblichem Hydrops der Ventrikel. Unter dem

Ependym am rechten Schwanzkern ein älterer Herd. Die Hirnsubstanz an einzelnen Stellen etwas verhärtet und verfärbt, chronische Nephritis, deutliche Gefässveränderungen.

Die Fälle 6 und 7 sind von Herrn Geheimrath Westphal in der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte 1883 (Allgem. Zeitschr. f. Psych. **40**, S. 629) kurz mitgetheilt worden.

Hier war die Pupillenstarre eine Theilerscheinung einer progressiven, allmälig über das ganze Oculomotoriusgebieit verbreiteten, fast totale Unbeweglichkeit der Augen bedingenden Lähmung.

Diese beiden Fälle nehmen sonach klinisch eine Sonderstellung ein.

8. 20jähriger Mann. Anfänglich Angstzustände, Verwirrtheit mit rasch zunehmenden tiefen Blödsinn; möglicherweise die Erkrankung mit einem Trauma zusammenhängend, Syphilis nicht nachweisbar. Pupillen mittelweit, lichtstarr, auch bei Convergenz keine Verengerung. Accommodation jedenfalls nicht hochgradig beeinträchtigt, ebenso Sehen und Gesichtsfeld nicht gestört. Nach drei Monaten leichte atrophische Verfärbung der Optici nachweisbar; Tod nach 5 Monaten unter Convulsionen.

Autopsie: Schädeldach stark verdickt, auch an der Basis die Knochen dick. Ausserordentliche Verdickung der Pia, die durchweg sehr getrübt ist und namentlich auch an der Basis beim Abziehen an vielen Stellen Rinde mitnimmt; besonders auch zwischen Pons und Chiasma ist die Pia stark verdickt. Colossaler Hydrocephalus internus mit mässiger Granulirung des Ependyms. Bei mikroskopischer Untersuchung der Rinde sieht man, dass in den peripherischen Rindenschichten die Fasern durch die neue Weigert'sche Hämatoxylin-Ferricyankali-Methode sich nur in sehr geringem Umfange darstellen lassen. Im Oculomotorius nichts Auffallendes.

9. Tumor im dritten Ventrikel. Auf diesen Fall werde ich später zurückkommen.

b) ohne Autopsie.

10. 1877 Schwindelanfälle. Bald nachher heftige Sinnestäuschungen, confuse religiöse Wahnvorstellungen. Besserung nach einigen Monaten. 1879 leicht fieberhafte Erkrankung mit wiederholtem Erbrechen, starkem Kopfschmerze, Benommenheit und längeren lebhaften Delirien. Lähmungsartige Schwäche besonders des rechten Beins, das Patient erst sehr langsam wieder gebrauchen lernte. Musste lange Zeit liegen. 1881 keine Lähmungen mehr. Die Lichtreaction ist rechts nur ganz minimal vorhanden, links sehr gering, die Convergenzverengerung beiderseits gut. Kein Zeichen von Syphilis, kein Westphal'sches Zeichen. Seit 4 Jahren gleichmässsig dement, beschäftigt (Meningitis?)

Bei den folgenden Gruppen ist der Nachweis einer Paralyse, Tabes oder Herderkrankung des Gehirns nicht zu führen. Die aus 11 Kranken bestehende IV. Gruppe hat als gemeinschaftlichen Cha-

rakter das Vorausgehen der Syphilis aufzuweisen. Sie unterscheidet sich aber von den Patienten dieser Art, die in Gruppe I. (Paralyse) mit 3 Personen vertreten waren, dadurch, dass trotz Jahre lang fortgesetzter Beobachtung bisher bei Keinem eine progressive Paralyse (zum mindesten in dem gewöhnlichen Sinne) sich hat nachweisen lassen. Die Kranken sind nun a) solche, bei denen die Lichtstarre nur einseitig sich fand oder auch die Weite und Convergenzbewegung der Iris alterirt war. Dabei war in einzelnen Fällen die Accommodation beeinträchtigt, in anderen bestanden temporär Lähmungen im Gebiete der Oculomotoriuszweige für die äusseren Augenmuskeln. Wenn diese auch sämmtlich — unter Fortdauer der Lichtstarre — sich zurückbildeten, so ist doch die Differenz dieser Fälle gegenüber der isolirten doppelseitigen Lichtstarre der Paralyse ausdrücklich hervorzuheben.

1. 63jähriger Mann. Einseitige Licht- und Convergenzstarre nach früher ausgedehnteren III Lähmungen. Anderweitige Lähmungserscheinungen (Facialis, Extremitäten). Ponsaffection, seit 3 Jahren im Siechenhause stabil.

2. 1878. Gaumen und Nasenperforation, von 79—80 wiederholt Zustände schwerer Verwirrtheit bis zu vollständig unbesinnlichem Herumwirthschaften. Seit dieser Zeit linksseitige Accommodationsparese, keine sichere Convergenzverengerung, Lichtstarre. Nach zwei Jahren von Neuem vorübergehend psychisch etwas verschlechtert, doch jetzt schon lange Zeit (4 Jahre) wieder bis auf eine mässige Indolenz psychisch frei und ausser Anstalt und Behandlung. Kniephänomen gut.

3. 30 Jahre alter Mann, vor 6 Jahren inficirt, seitdem einseitig Mydriasis, Lichtstarre, sehr verringerte Convergenzverengerung. Mässige Demenz, kein Fortschreiten.

4. 43jähriger Mann, machte im Jahre 1877 wegen einer früher (vor 18 Jahren) acquirirten Lues zum zweiten Male eine Schmiercur durch. Bei der Aufnahme im Juni 1881 noch Psoriasis palmaris. Patient litt seit einigen Monaten an Kopfschmerz und entschiedener Gedächtnissschwäche, sowie Schimmern vor den Augen. Deutliche Ptosis und Strabismus divergens linkerseits, Diplopie, S. und Accommodation nicht geschädigt.

Convergenz links nicht möglich, Pupillen beiderseits mittelweit, lichtstarr. Keine Sprachstörung. Kniephänomen vorhanden. Anfangs hochgradig desorientirt, selbst über Wohnung etc. und zwischen durch erheblich verwirrt und unruhig. Patient geht aus dem Bette, weiss nachher von nichts, gesticulirt, dämmert herum, vollzieht complicirte, aber unmotivirte Handlungen, schreibt Recepte ab etc. Nach energischer Spritzcur ganz allmälig klarer. Diplopie verliert sich nach 4 Monaten. Wird dann beschäftigungsfähig. In der nächsten Zeit öfter etwas schwer besinnlich. Jetzt seit über 4 Jahren ohne andere Erscheinungen als Indifferenz und deutliche Gedächtnissschwäche, ganz guter Arbeiter. Bei oft wiederholter Untersuchung Lichtreaction beider-

seits nicht nachweisbar, Convergenzverengerung deutlich, sonst bis auf geringe Hyperopie nicht die mindeste Abweichung, kein Westphal'sches Zeichen.

b) Kranke mit vorausgegangener Syphilis, bei denen im ganzen Krankheitsverlaufe nur Lichtstarre, keine Abweichungen in anderen Oculomotoriusgebieten besteht. Weil für die Absonderung gerade solcher Fälle gegenüber der gewöhnlichen Dementia paralytica bei dem ausserordentlichen Wechsel im Verlauf und Symptomen, den diese Krankeit darbietet, nicht nur der Symptomencomplex, sondern besonders auch die Dauer der Beobachtung in Betracht kommt, werde ich diese stets angeben.

5. 52jähriger Mann, vor 20 Jahren Syphilis, 2 Mal behandelt, wiederholte Aborte der Frau. Seit 1876 Verschlechterung des Gehörs. 1878 erfolglose Operation im Ohre. Seit dieser Zeit angeblich mässig getrunken. Seit Anfang 1881 heftige Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts, sah Liebhaber, würgte die Frau, beschuldigte sie öffentlich des Ehebruchs, des Diebstahls, Betrugs etc. Anfang 1883 deshalb vier Wochen in der Anstalt. Anfänglich ganz verwirrt, bald beruhigt. Pupillenreaction fehlt beiderseits, Verengerung bei Convergenz gut erhalten. Gebessert entlassen. Nach 6 Wochen von Neuem Anstaltsbehandlung, weil er seine Umgebung, die es mit der Frau halte, mit Messern bedrohte. In der Anstalt ganz geordnet. Noch nach mehr als 3 Jahren keine nachweisbare Gedächtnissschwäche oder stärkerer Intelligenzdefect. An den Ideen gegen die Frau und die Umgebung hält Patient fest, äussert sich darüber erregt, im Uebrigen urtheilt er geläufig und sicher über seine Umgebung, über Lectüre etc. und beschäftigt sich fleissig. Bis auf Fehlen der Lichtstarre nicht das mindeste Abweichende, weder am Auge noch sonst. Kniephänomen gut*).

6. 49jähriger Gerichtsbeamter, vor 20 Jahren Syphilis. Schon im Sommer 1882 krankhaft verändert, glaubte, dass die Polizei ihn suche, zeigte sich mehr und mehr erregt, reichte u. A. eine Denunciation über eine vorsätzliche Brandstiftung ein, die wegen seiner amtlichen Stellung ernst genommen wurde. Patient musste schliesslich, weil er sich in's Palais drängte, um den Kaiser zu gratuliren, in eine Anstalt gebracht werden. Die rechte weitere (gut 5 Mm.) Pupille ist unregelmässig, reagirt nicht auf Licht, die linke sehr schwach. Convergenzverengerung beiderseits gut. S. und Augenhintergrund nichts Abnormes, keine Accommodationslähmung, keine sonstigen Störungen.

---

*) Nach dem Abschlusse der Krankengeschichten acquirirt Patient plötzlich eine totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, welche zu ihrer Zurückbildung etwa 9 Wochen beanspruchte. Patient gehörte also danach in die vorige Gruppe als Hinzukommen einer totalen einseitigen Oculomotoriuslähmung, zu lange bestehender doppelseitiger isolirter Lichtstarre. Dass die neue Oculomotoriuslähmung mit der früheren Lues zusamhängen müsse, wird sich freilich nicht beweisen lassen.

Aus einer Privatanstalt nach wenigen Wochen entlassen, versieht Patient seit nunmehr über 3 Jahren sein gerichtliches Amt befriedigend. Sprache, Schrift, Kniephänomen intact, vor zwei Monaten ein gesundes Kind. Er ist ein etwas überspannter und launiger, zeitweise sehr misstrauischer Mensch, bedarf zweifellos der Rücksichtnahme und Leitung seiner Umgebung, z. B. in Geldangelegenheiten. In unverhofft vor ihm geäusserte Gedanken findet er sich nur langsam hinein, jedoch fehlt bisher jedes Zeichen fortschreitenden Blödsinns. Lichtreaction rechts fehlend. links zweifelhaft. sonst nicht die geringste Abweichung ausser geringer Hypermetropie (abnorm verlaufende Paralyse??).

7. 40jähriger Mann, früher wegen Lues wiederholt behandelt. Chronische Verrücktheit seit über 4 Jahren (wird mittelst verschiedener Gifte gelähmt, massenhafte Sensationen etc.). Lichtstarre, Pupillen beiderseits, gute Convergenz, sonst keine Veränderung am Auge oder sonst am Körper. Absolut keine Demenz.

8. 37jähriger Mann, von Jugend an schwachsinnig, lernte stets schlecht, wurde jedoch handwerksmässig genügend ausgebildet. Anfang 1879 Ulcus, Schwitz- und Inunctionscur, noch jetzt Drüsenschwellungen. Seit mehr als $3^{1}/_{2}$ Jahren Pupillenstarre beiderseits, Mittelweite, bei vollständig normaler Convergenzverengerung Accommodation und Sehschärfe. Ophthalmoskopisch kein Befund. Nicht die mindeste körperliche Abweichung, Schwachsinn ohne Erregungen, ohne jede Steigerung. Sehr fleissiger Handwerker.

9. 44jährige Frau, früher Puella. Infection vor 20 Jahren, wiederholte Curen. Mässige Verwirrtheit mit einzelnen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, ohne jede fortschreitende tiefe Demenz. Beschäftigt. Vor 5 Jahren (die Psychose besteht schon länger) Nachweis der Lichtstarre auf der rechten, etwas weiteren (gut 5 Mm.) Pupille, links minimale Lichtreaction; Convergenzverengerung, Accommodation erhalten. Keine anderen körperlichen Erscheinungen.

(Zwei andere Frauen habe ich hier nicht mitgerechnet, da die Frauenparalyse so langsam verlaufen kann, dass mir die zwei- bis dreijährige Beobachtungsdauer nicht genügt.)

10. 46jähriger Mann, litt 1881 an Syphilis. wurde wiederholt behandelt, besonders wegen stets wiederkehrender Exantheme. Frau Abortus im 2. Monate. Nie getrunken. Im Jahre 1877 zeitweilig leicht verwirrt, wiederholt Unterbrechung der Geschäftsthätigkeit. 1879 Schlaganfall mit 3tägiger Bewusstseinstrübung. Für einige Zeit Aphasie und Parese des rechten Armes. Kein geistiger Zerfall. Im Beginn des Jahres 1881 wiederum Verwirrtheit, Unorientirtheit, verkehrtes Benehmen. Lichtreaction rechts minimal, links fehlend. Gute Convergenzverengerung. Natürlich Annahme von Paralyse. Nach einigen Monaten Besserung. Noch heute ist eine mässige Geistesschwäche das einzige dauernde Symptom ausser doppelseitiger Pupillenstarre. Kein Westphal'sches Zeichen.

Potus neben Syphilis findet sich bei No. 11.

50jähriger Mann, Lues, specifische Behandlung. Seit 1880 wiederholt am Del. tremens erkrankt. Kein Westphal'sches Zeichen, beide Pupillen,

seit diesem Jahre beobachtet, etwas ungleich, absolut reactionslos, bei guter Convergenzverengerung, ohne andere Abweichungen am Sehorgan. Kein fortschreitender Blödsinn.

Betrachtet man diese 11 Kranken, so zeigt sich, dass sie zum grössten Theile, und zwar auch die Patienten mit isolirter doppelseitiger Lichtstarre, sicherlich mit Paralyse nichts zu thun haben (wie Fall 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8 und 11). Bei einigen anderen Fällen, z. B. Fall 6 und 10 bestehen jedenfalls doch so erhebliche Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der Paralyse, dass die Zugehörigkeit zu dieser Krankheit ohne Weiteres nicht anerkannt werden kann.

Nachdem ich schon oben auf langsame Entwickelung von Paralyse bei früher Syphilitischen hingewiesen, ist ja die Möglichkeit einer weiteren Entwickelung des Processes in dieser Hinsicht für einen oder den anderen der angeführten Fälle nicht principiell abzustreiten. Aber es erscheint die Thatsache, dass selbst bei diesen vereinzelten Fällen nach solcher Reihe von Jahren keine anderen Symptome der Paralyse nicht nur, sondern überhaupt gar keine dauernden schweren psychischen oder somatischen Schwächesymptome eingetreten sind, durchaus abweichend von dem, was wir gewöhnlich erleben. Die Sonderung der Kranken in solche, bei denen die Pupillenstarre (zum Theil nur einseitig) neben anderen Abweichungen in der Augenbewegung besteht und in solche, wo für die ganze Dauer das Symptom ganz isolirt bleibt, erschien mir absolut nothwendig. Beobachtungen der ersten Art bei Syphilis sind ja allgemein bekannt. Die isolirte doppelseitige Pupillenstarre jedoch scheint mehr die Ausnahme bei Syphilis darzustellen, gerade sie aber, und nicht die einseitige Affection macht die diagnostische Schwierigkeit. Es ist deshalb noch darauf hinzuweisen, dass, wie in dem Falle 4, die doppelseitige Lichtstarre das einzige Residuum einer früheren, auf einer Seite auch in den äusseren Augenbewegungen auftretenden Lähmung sein kann.

Diejenigen Beobachter, welche über die Pupillenstarre bei Lues Angaben gemacht haben, erwähnen, wie z. B. Hutchinson*), dass die Pupillenweite oft nichts Besonderes zeige. Ueber die von ihm zuerst beobachteten Fälle hat der letztgenannte Autor angegeben, dass sie zum Theil nur Ophthalmoplegia externa darboten, also von unseren Beobachtungen Abweichendes, zum Theil fanden sich übrigens hierbei tabische Symptome. Er nimmt für 9 der 17 Fälle Syphilis als Ursache an, 7 Mal erworben, 2 Mal ererbt.

*) Lancet 1879, 230.

Gowers*) berichtet über 15 intraoculäre Muskellähmungen ohne spinale Affection, wovon 11 reflectorische Pupillenstarre, 4 ausserdem Accommodationslähmung zeigten. 7 der 15 Kranken hatten an Lues gelitten; Gowers erwähnt hierbei noch ausdrücklich von einem die Frau inficirenden Ehemanne, dass er nur Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre ohne irgend welche andere Erscheinungen zeigte.

Alexander**) macht darauf aufmerksam, dass bei Syphilitischen mit (meist einseitiger) Mydriasis und Accommodationslähmung später oft psychische Störungen aufträten, in 6 von 19 Fällen seiner Beobachiung war dies der Fall.

Erb***) erwähnt eines vor 12 Jahren syphilitischen Mannes mit rechtsseitiger Mydriasis und Accommodationslähmung und linksseitiger Myosis — doppelseitige reflectorische Pupillenstarre — ohne weitere ausgesprochene nervöse Symptome. Erb hatte bei früher Syphilitischen das Symptom isolirt auftreten sehen und stellte deshalb schon 1880 fest, dass die Lichtstarre bei den früher syphilitischen Tabeskranken nicht häufiger, als bei denen ohne Syphilis sich findet.

Zum Theile stimmen meine Fälle auch überein mit den kürzlich veröffentlichten Beobachtungen Oppenheim's†). Bei einem zweifellos syphilitischen Patienten gingen hier Oculomotoriuslähmungen zum Theil bis auf Lichtstare, zum Theil mit dieser zurück. Dabei war aber der ophthalmoskopische Befund manchmal ein abnormer. Auf einen Fall Oppenheim's, der zur Section kam, werde ich später noch hinzuweisen haben.

Die V. Gruppe hat als gemeinschaftlichen Charakter den Alkoholismus. Die Pupillenreaction war hier öfter auf einer oder der anderen Seite nur ausserordentlich schwach, ich führe diese (3) Fälle hier mit an, wobei ich aber auf das Vorhandensein einer hochgradigen Beeinträchtigung anstatt einer Aufhebung besonders hinweise. Syphilis war nicht nachzuweisen.

1. 50jähriger Mann, Lues geleugnet, kein Abortus, keine Residuen, 1865 in's Feuer gefallen (Feuermann), angeblich durch Dunst betäubt, keine Nachtheile. An den Augen nie etwas Besonderes. Langjähriger schwerer Gewohnheitstrinker, Vomitus, Tremor. Seit 1875 wurde Patient öfter delirös und war oft sehr gedächtnissschwach, so dass er zeitweilig nicht arbeitete; dabei oft reizbar und roh. Isolirte Krampfanfälle. Beschäftigung beschränkt.

---

*) Lancet 1883, 12. Juni.

**) Berl. klin. 1878, 302 und Deutsche med. Wochenschr. 1881, 562.

***) l. c. p. 8.

†) Charité-Annalen 1885, S. 335ff.

Anfang 1883 schliesslich dauernd ausser Arbeit. Vielfache Sinnestäuschungen, ängstlich, ganz confuse. Wurde polizeilich sistirt, weil er in einem Parke Pflanzen ausriss. Anfangs ganz unorientirt, sehr unruhig, schimpft sinnlos auf die Frau. Wird dann bald beschäftigungsfähig. Für die Verwirrtheit keine klare Erinnerung. Rechte Pupille weiter; die linke reagirt nicht, die rechte kaum auf Licht. Bei Convergenz die Verengerung deutlich; opthalmoskopisch nichts. Nach mehreren Monaten gebessert auf unbestimmten Urlaub (November 1883).

Neue Aufnahme Juni 1884 (nach sieben Monaten). Hat wieder getrunken. Wieder ganz desorientirt über Zeit und Ort, schwatzt zusammenhanglos, drängt heraus, nimmt allerhand weg. Baldige Besserung, dann wieder über ein Jahr lang mit Ausfahren beschäftigt. Nach einer neuen Verschlechterung bald wieder gebessert, Zustand der Pupillen unverändert, kein Westphal-sches Zeichen.

2. 32jähriger Mann. 1880 Delirium tremens, drei epileptische Anfälle. Lichtreaction rechts fehlend, links schwach. 1883 mässig gedächtnissschwach, aber vollkommen erwerbsfähig. Syphilis nicht nachweisbar. Kniephänomen gut. Jetzt st. id. d. h. arbeitsfähig und ohne andere Abweichungen als die isolirte Lichtstarre.

Ganz analog Fall 3. 37jähriger Mann, starker Trinker. Lichtreaction rechts sehr gering, links fehlend, gute Convergenzverengerung, keine weitere Abweichung.

4. 50jähriger Mann, wiederholtes Delirium tremens. Epilepsie. Seit $3^1/_2$ Jahre doppelseitige mässige Myosis und Starre constatirt. Convergenzverengerung gut. Arbeit dauernd und genügend in seiner Profession ausserhalb der Anstalt. Kniephänomen gut.

Die folgenden drei Patienten mit Alkoholismus haben vorübergehend eine sehr schlechte Reaction dargeboten.

Absolut aufgehoben war dieselbe nicht, wenigstens nicht beiderseits, da ein oder der andere Theil des Pupillenumfanges eine Bewegung auf Lichteinfall noch wahrnehmen liess.

5. 46jähriger Mann, rec. 2. Februar 1883. Attest: „Seit längerer Zeit im Revier als geisteskrank bekannt, bedrohte die Umgebung, will sich wegen seines Unglücks an Se. Majestät den Kaiser wenden. Spricht stets von Beziehungen zu hohen Personen etc.“. Der Polizeibeamte setzt hinzu: „ist seit einiger Zeit geisteskrank, hat früher selbstständig Bauten ausgeführt, dann aber das erworbene Geld verloren und sich dem Trunke ergeben“. Patient macht allerhand confuse Angaben, besinnt sich nur schwer. Eine Sprachstörung ist nicht vorhanden. Die Zunge zittert nicht. Nach vielfachen Untersuchungen gelingt es, links ein schwaches Kniephänomen zu erzielen; rechts bleibt dasselbe zweifelhaft*). Die rechte Pupille = 2, die linke 2,5 Mm. (ohne Narcotica). Rechts Lichtreaction fraglich, links spurweise, Con-

---

*) Jendrassik's Verfahren war damals noch nicht bekannt.

vergenz beiderseits vorhanden. Ophthalmoskopisch kein Befund (Uhthoff). Anfangs März 1883: spricht sich etwas mehr aus, giebt Potus zu, keine Infection, weiss, dass er zeitweilig in heftige Erregung gerathen ist. Keine epileptischen Erscheinungen. Bei längerer Unterhaltung wird er immer wieder schwerfällig; ist sonst leidlich klar und beschäftigt sich. Es gelingt nur bei ganz bestimmter, leichter Beugestellung des Knies in Rückenlage, nicht beim herabhängenden Schenkel links ein constantes, schwaches, rechts zeitweise ein spurweises Kniephänomen zu erzielen. Die Pupillen sind jetzt nicht verengert. Reaction ist links minimal, rechts vielleicht im äusseren Theil vorhanden. Bei Entlassung, Anfang April 1883, psychisch ziemlich frei. Kniephänomen beiderseits vorhanden, aber ausserordentlich schwach.

Wiederaufgenommen 5. Juni 1884 (nach 14 Monaten) Attest: „Seit einigen Wochen wieder aufgeregt, hat die Frau geschlagen und mit dem Beil bedroht, verlangt die Hülfe der Polizei gegen einen Zuchthäusler, nennt den Arzt Commerzienrath, Excellenz etc". Hat nach der Entlassung gearbeitet, aber allmälig auch wieder getrunken. Die letzten 8 Tage fortwährend Excesse. Meint, er könne jetzt nichts vertragen und habe sich allerhand in den Kopf gesetzt; ist höflich, über seine Lage deprimirt, arbeitet gleich. Bei der Aufnahme die Lichtreaction der mittelweiten Pupillen kaum etwas träge. Kniephänomen mittelstark. Am 21. September 1884, nachdem er gleichmässig gut geblieben, entlassen. Lichtreaction beiderseits vorhanden, aber nicht sehr ausgiebig. Kniephänomen normal. Arbeitet jetzt befriedigend (seit 20 Monaten), frei von irgendwelchen Krankheitssymptomen.

6. Starker Trinker. Zum zweiten Male deliröse Verwirrtheit, dabei mehrfache Krampfanfälle. Ohne Einführung von Narcoticis ist die Lichtreaction beiderseits ganz ausserordentlich gering, beschränkt sich auf einzelne Theile des Pupillenumfangs. Pupillen mittelweit. S. gut. Nach 3 Wochen: Lichtreaction allmälig besser geworden, jetzt nicht mehr als verändert zu constatiren, psychisch frei.

7. Alkoholismus, bei chronischer Verrücktheit, bei einer Untersuchung durch Dr. Uhthoff: Lichtreaction rechts etwas träge, links sehr gering, keine Narcotica. In der Anstaltsbeobachtung die Lichtreaction besser, Patient seit $2^3/_4$ Jahren gleichmässig hallucinatorisch verrückt, stets gute Lichtreaction, kein Westphal'sches Zeichen.

Wie weit etwa Tabaksmissbrauch bei diesen Patienten in Betracht zu ziehen wäre, lässt sich schwer entscheiden, jedenfalls kann bei dem Fall 1 z. B. die Fortdauer dieser Schädlichkeit ausgeschlossen werden, obwohl die Lichtstarre dauernd war.

Beobachtungen über Anomalien der Pupillenweite, schlechte oder aufgehobene Lichtreaction bei Alkoholismus finden sich, wenn auch nur vereinzelt, in der Literatur vor. So sagt Hirschler*), dass bei Alkoholamblyopie zuweilen eine gewisse Verengerung der Pupille mit

*) Archiv f. Ophthalm. XVII. 1. 299.

verminderter Beweglichkeit vorkomme. Diese Myosis erwähnt auch Howe*). Romiée**) spricht von einer Herabsetzung und Lähmung der Accommodation bei Alkoholisten, die Pupillen seien öfters weit. Voisin***) bezeichnet die Pupillen von Alkoholisten öfter als eng; bei einem Säufer mit heftigen Grössenideen sah er mittelweite lichtstarre Pupillen; der Mann wurde nach 5 Monaten entlassen und war nach 3 Jahren noch gesund.

In der aus Nasse's Klinik stammenden Dissertation von Dörr†) ist die schlechte Reaction der theils mittelweiten, theils engeren Pupillen wiederholt erwähnt bei Alkoholisten, deren Krankheitsverlauf von dem einer gewöhnlichen Paralyse abwich.

Bei einer Beobachtung Dreschfeld's††), die eine Neuritis der Extremitätennerven bei einem Potator ergab, war eine Verengerung der engen Pupillen bei Accommodation nur in sehr geringem Grade, bei Lichteinfall nicht vorhanden. (Syphilis?)

Auch bei einem Falle Thomsen's von vorübergehender Pupillenstarre bei einem Epileptischen†††) scheint die vorübergehende Lichtstarre möglicherweise zu dem Alkoholismus in Beziehung zu stehen. Wenn sonach französische Autoren sagen namentlich in Bezug auf Alkoholisten, „ils peuvent présenter pendant un temps variable tous les symptomes de la Paralysie générale sans être réellement des Paralytiques généraux“, so trifft dies in noch weiterem Umfange zu als sie selbst gedacht haben, nämlich nicht bloss für die Pupillenungleichheit, sondern auch für die Pupillenreaction.

Der Rückgang der Anomalie in einzelnen Fällen ist von sehr erheblichem Interesse. Bei den Paralytischen meiner Beobachtung habe ich die Lichtstarre nur zurückgehen sehen, wenn sie die Begleiterscheinung einer einseitigen ausgebreiteten Oculomotoriuslähmung war (Syphilis). Rumpf*†) hat dagegen schon früher und neuerdings wieder unter dem Einflusse der faradischen Pinselung (neben anderweiter Behandlung) bei Tabes Lichtstarre der Pupillen schwinden

---

*) Nagel's Jahresbericht 1882. 101.

**) Ibid. 1881.

***) Leçons cliniques p. 225 et 238.

†) Ueber die eigenartige Form der paralytischen Geistesstörung bei Alkoholisten. Inaug.-Diss. Bonn 1883.

††) Brain 1884. Juli.

†††) Charité Annalen 1885. 563.

*†) Naturforscherversammlung zu Strassburg und Berliner klin. Wochenschrift 1881. 521.

sehen; ob nur bei myotisch-lichtstarren Pupillen diese Aenderung eintrat, ist aus dem Referate nicht sicher zu entnehmen. —

Bei den Patienten der letzten Gruppe VI. ist über das Vorhandensein der bei den bisher angeführten Kranken nachweisbaren Schädlichkeiten nichts Sicheres constatirt worder. Besonders liess sich weder durch Anamnese, noch durch objective Untersuchung eine specifische Infection nachweisen. Alkoholismus ist ausgeschlossen, ein schweres Trauma angeblich nicht vorausgegangen. Dies letztere erwähne ich, weil Oppenheim*) $3^1/_2$ Jahre nach schwerer Erschütterung (Eisenbahnunfall) isolirte Lichtstarre fand. — Der zweite Kranke dieser Gruppe ist ca. vier Jahre beobachtet worden und auch jetzt noch in keiner Weise sicher als „Paralytiker" anzusprechen, obgleich neben der Pupillenstarre psychische Abweichungen zeitweilig sich bemerkbar machten.

Absolut stationär seit 14 Jahren ist der Zustand bei dem Fall 1, nur ist bei diesem gerade die Anamnese höchst mangelhaft, speciell über Infection keine Sicherheit erlangt:

1. 45jähriger Mann überstand 1870/71 die Pocken und erkrankte einige Zeit danach mit Symptomen, die für Paralyse sprachen: Verwirrtheit, Grössenideen, die Pupillen waren eng und gegen Lichteinfall reactionslons. Die im Jahre 1872 auf Paralysis progressiva gestellte Diagnose bestätigte sich aber nicht. Patient ist noch jetzt dauernd verwirrt, so dass über sein Vorleben nichts zu eruiren ist. Sprache ganz normal, ebenso Kniephänomen etc.

2. 44jähriger Eisenbahnbeamter ohne besondere Antecedentien wird im Sommer 1882 auffällig, weil er sehr zerstreut ist. Wird bald plötzlich ganz benommen, macht dienstlich allerhand Sonderbarkeiten, muss für Monate den Dienst aufgeben. Die alsdann vorgenommene Untersuchung ergiebt isolirte Pupillenstarre ohne sonstige Abweichungen, psychisch eine ganz leichte Schwerfälligkeit. Da auch diese sich verliert, wird Patient wieder vollkommen in seinen Dienst an der Bahn eingestellt. Zwei Jahre etwa vermag er diesen befriedigend auszufüllen, zeigt sich dann aber von Neuem schwerfällig und vergesslich, so dass es bedenklich erscheint, in der sehr verantwortlichen Stellung ihn zu belassen. Erholt sich rasch, arbeitet zu voller Zufriedenheit der Vorgesetzten im Büreau. Ist bisher von Demenz vollkommen frei; bei oft wiederholter, auch ophthalmoskopischer Untersuchung ausser der isolirten Lichtstarre keine Abweichung bemerklich.

Werfen wir nun einen Rückblick auf diese Beobachtungen von Lichtstarre bei Geisteskranken, so unterscheiden sich zwei Kategorien.

*) Dieses Archiv Bd. XVI. S. 754.

Die eine umfasst die Tabischen und Diejenigen, bei welchen später das Bestehen einer progressiven Paralyse zweifellos wurde.

In der zweiten wichtigeren Kategorie, welcher 30 von den 52 der Gesammtzahl angehören, lassen sich zunächst 10 Fälle nachgewiesener Hirnerkrankungen abtrennen. Es bleiben dann 20 Beobachtungen von Lichtstarre bei nicht Paralytischen übrig.

Dass ich diese Fälle als Nichtparalytische bezeichnen darf, wird für die sehr grosse Mehrzahl nicht bestritten werden. Die Entwickelung einer Paralyse nach längerem Bestehen einer Geistesstörung von anderem klinischen Charakter (Höstermann, Voisin) in einzelnen Fällen zu vermuthen liegt wohl, da die Pupillenstarre auch in diesen Fällen viele Jahre besteht, kein Grund vor.

In bei weitem den meisten der Fälle der zweiten Kategorie war Syphilis oder Potus nachweisbar. Gerade die aus der Betrachtung der zweiten Gruppe der ersten Kategorie sich ergebende Thatsache, dass die isolirte Lichtstarre zuweilen bei Paralytischen, besonders bei Trinkern und Syphilitischen, längere Zeit ohne sichere paralytische Symptome bestehen kann, mahnte zur besonderen Vorsicht. Gerade deshalb auch habe ich die Dauer der Beobachtung stets angeführt. Sie ergiebt aber, dass die grosse Mehrzahl theils nicht die mindeste somatische Abweichung und keine Demenz bei jahrelang (bis zu 6 Jahren) bestehender Lichtstarre zeigt, oder mit isolirter Lichtstarre bis über ein Jahrzehnt unverändert geblieben ist (z. B. Gruppe VI. Fall 1).

Wenn man auch noch so sehr überzeugt ist, dass auch bei der „progressiven Paralyse“ abweichende Formen vorkommen und vorkommen müssen und wenn einem die Thatsache eines sehr verschiedenen Verlaufes dieser Krankheitsform durch die Erfahrung noch so deutlich dargelegt wird, so hat man doch andererseits nicht das Recht aus der Uebereinstimmung eines einzelnen Symptomes in diesen Fällen mit der Paralyse auf die Analogie des zu Grunde liegenden Processes im Ganzen zu schliessen.

Wie sehr aber die übrigen Symptome nnd noch mehr der Verlauf von dem Bilde der progressiven Paralyse differiren, ergiebt sich aus dem Angeführten zur Genüge.

Weil nicht alle 56 Fälle verfolgt werden konnten, lässt sich aus diesen Beobachtungen in Zahlen nur ein ganz ungefährer Anhalt für die Häufigkeit des Vorkommens der Lichtstarre bei nicht Paralytischen gewinnen. Bleiben die Kranken mit materiellen Hirnerkrankungen, von denen einige ja auch nicht die isolirte doppelseitige Starre darboten, ausser Berechnung, so wären noch 1,6 pCt. nicht paralytischer Geisteskranker mit Lichtstarre gefunden. Diese Zahl ist für die

dauernde isolirte Lichtstarre aber noch viel zu gross. Abgesehen davon, dass sie die nicht genügend beobachteten Fälle mitzählt, war ja bei mehreren Kranken der Gruppe IV. (Syphilis) die Lichtstarre nur einseitig oder nicht die einzige Abweichung in den Augenbewegungen, also keine isolirte Lichtstarre wie gewöhnlich bei Paralyse. Bei drei Patienten der Gruppe V. ferner war die Lichtreaction nicht dauernd vollkommen aufgehoben. Die doppelseitige isolirte Lichtstarre ist sonach, abgesehen von Herderkrankungen etc. nur bei 12 Kranken unter den Nichtparalytischen (resp. Nichttabischen) constatirt worden in 0,8 pCt. In der Hälfte dieser 12 Fälle bestand nachweisbare Syphilis*). Die diagnostische Bedeutung des Symptoms für die progressive Paralyse ist also eine sehr erhebliche.

Es liegt nahe, hier noch einmal auf die in der ersten Kategorie angeführten Fälle, wo bei Kranken mit Lichtstarre, zum Theil früher Syphilitischen, schliesslich, im etwas ungewöhnlichen Verlaufe der Krankheit, die Symptome der Paralyse doch noch unzweideutig hervortraten, zurückzublicken. Können wir diese Fälle, bei denen zum Theil auch das psychische Verhalten anfänglich von dem der Paralyse abwich, etwa so auffassen, dass sie sich von der Paralyse gewöhnlichen Verlaufes nicht nur, sondern vielleicht auch von den Fällen, wo bei Syphilitischen oder Alkoholisten mit Geistesstörung und Lichtstarre die Krankheit überhaupt keinen deletären Verlauf nahm, nur durch graduelle Eigenthümlichkeiten in Bezug auf Dauer oder Intensität der Krankheitsursachen oder durch die individuelle Widerstandsfähigkeit unterscheiden? Auf solche Erwägungen, die ja ohne weitere Ausführungen zu einer beschränkten einseitigen Betonung einer einzelnen Krankheitsäusserung führen müssten, will ich nicht eingehen. Ich halte es für richtiger, den Begriff der „progressiven Paralyse“ auch in Verlauf und Prognose klar zu halten und begnüge mich damit zu constatiren, dass die doppelseitige reine Lichtstarre, ein Lähmungssymptom, das für gewöhnlich nur bei dieser Geisteskrankheit gefunden wird, nur ganz ausnahmsweise in anderen Fällen sich zeigt.

Die psychischen Krankheitssymptome solcher Fälle, können in gewisser Hinsicht denen der Paralyse ähnlich, können aber auch total abweichende sein. Diese Fälle verdienen aber besonderes Interesse,

---

*) Nach den Mittheilungen Uhthoff's, welche derselbe inzwischen (Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 3) gemacht hat, kommt die gewöhnliche Lichtstarre bei Syphilis auch ohne andere Zeichen von Erkrankung des Nervensystems vor.

einmal weil sie offenbar in der Localisation (nicht alle auch in der Art — siehe die vorübergehende Lichtstarre des Alkoholismus) des Processes in einem speciellen Punkte sich mit der Krankheitsform der progressiven Paralyse, einer anatomisch deutlich ausgeprägten Hirnerkrankung berühren, dann auch, weil sie fast ausnahmslos nach Zuständen vorkommen, welche auch im Vorleben der Kranken, deren Leiden wir dem Sammelbegriffe der progressiven Paralyse zurechnen, sehr häufig sind.

Die grosse Verschiedenheit der Pupillenanomalien bei Paralyse zeigt, dass nicht eine, sondern verschiedene Läsionen oder Combinationen solcher bei der Erkrankung vorkommen. Die Erweiterung der Pupillen z. B. mit fehlender oder ungenügender Verengerung bei Licht und Convergenz können wir wohl auf Veränderungen in den centrifugalen Bahnen zurückführen.

Eine auf die centrifugalen Abschnitte des Reflexbogens beschränkte (lähmende) Läsion würden wir eigentlich nur bei erweiterten Pupillen ohne Reflex auf Licht und mit Erhaltung der Verengerung bei Accommodation voraussetzen dürfen.

Die Lichtstarre findet sich aber auch verbunden mit Myosis, — (hier muss ja eine noch vorhandene Lichtreaction, selbst wenn sie den Pupillendurchmesser noch in relativ gleichem Grade verkürzt wie die Lichtreaction bei weiten Pupillen thut, viel weniger auffällig sein) — sie findet sich bei erheblicher Ungleichheit der Pupillen. Sie findet sich auch an Pupillen, an denen eine Erregung der dilatirenden Fasern durch Reizung von den Hautnerven aus nicht mehr sichtbar wird, während doch die locale Wirkung des Cocain als wahrscheinlich annehmen lässt, dass eine vollständige Zerstörung aller bei der Dilatation thätiger Organe nicht vorliegt.

Betrachten wir aber, hiervon absehend, die isolirte Aufhebung des Reflexes auf Licht, die sich also ohne Störung des Sehens und ohne Fehlen der Irisbewegung bei Convergenz der Sehaxen präsentirt, so sind von jeher die Vermuthungen über die Lage der functionsunfähigen Bahn nach einer bestimmten Stelle geleitet worden*). Da wir wohl annehmen dürfen, dass dieselben Irisnerven bei der Convergenz und beim Lichtreflexe den Impuls übertragen**), und unter der Voraus-

---

*) Linstow, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXIV. 436.

**) Dabei wird vorausgesetzt, dass die Pupillenverengerung bei Convergenz auf Miterregung der Irisnerven beruht und nicht aus einer Blutfüllungs-

setzung, dass die beiden Faserarten, die bei der Lichtempfindung und die bei der Pupillenbewegung erregten — wenigstens in der Regel — nicht isolirt erkranken*), werden wir, für mittelweite Pupillen wenigstens, den Ort der Erkrankung auf dem Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius annehmen. Rein anatomisch wissen wir über diese Fasern nichts.

Meynert glaubte in den zwischen Vierhügelgrau und centralem Höhlengrau gelegenen feinen Fibrillen und benachbarten Zellen einen Verbindungsapparat zwischen dem Vierhügelgrau und dem Grau des Aquäductus, in das die Ursprungsmassen der Augennerven eingesenkt sind annehmen zu dürfen**).

Forel***) widerspricht diesen Befunden, namentlich hält er es für unmöglich, eine Verbindung derartiger Fasern mit den Zellen direct sicher festzustellen.

Auch die Untersuchungsresultate nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode führen zu keiner Erkenntniss. Die Untersuchungen Ganser's ergaben, dass auch in den vom röhrenförmigen Grau des Aquäductus umgebenen Faserbündeln, eine Atrophie eintrat, wenn nach Exstirpation an der gleichseitigen Hemisphäre eine Atrophie des mittleren Marks der Vierhügel zu Stande kam. Da wir aber wissen, dass nach derartigen Eingriffen die Lichtreaction vollständig erhalten bleibt, werden wir gerade diese atrophirenden Fasern wohl nicht mit dem Vorgange in Beziehung bringen können. Ganser selbst ist geneigt, sie als eine Verbindung der Grosshirnrinde mit dem Kern der Augenmuskeln anzusehen†). Neuerdings hat Darkschewitsch††) nachgewiesen, dass am frühesten in der hinteren Commissur ventral gelegene Fasern, sowie die hinteren Längsbündel Mark erhalten und sich beim reifen Fötus noch gut abheben. Diese Fasern verlieren sich theils zwischen den hinteren Längsbündeln, theils in einem dem grosszelligen Oculomotoriuskerne anliegenden

---

oder Druckveränderung sich ergiebt; gegen letztere Annahme sprechen die neuropathologischen Erfahrungen.

*) Die Beobachtungen u. A. von Lesser (Die Pupillenbewegung, Halle 1881, S. 116), und Heddaeus, bei welchen totale Amaurose durch nachweisbare Opticuserkrankung ohne vollkommene Aufhebung der Lichtreaction bestand, erweisen die Möglichkeit eines verschiedenen Grades der Erkrankung beider Faserarten in seltenen Fällen.

**) Vom Gehirn der Säugethiere, 749.

***) Dieses Archiv Bd. VII. 457.

†) Dieses Archiv Bd. XIII. 379.

††) Neurolog. Centralbl. 1885. 100.

kleinzelligerem Kerne. (Im Vierhügel erhalten die Fasern des tiefliegenden Marks erst viel später Markumhüllung.) Ob in dem centralen Höhlengrau bestimmte Fasern dann schon ganz ausgebildet sind, ist nicht mitgetheilt. In einem Vortrage Edinger's*) wird auf Grund von Untersuchungen, welche die Markscheidenentwickelung verfolgen, angegeben, dass die Oculomotoriuskerne in Verbindung mit Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark stehen, die seitlich und ventral herantreten. Im Grau um den Aquäductus enthüllt nach Edinger die Weigert'sche Färbung zahlreiche feine, mit den Vierhügeln zusammenhängende Fasern, über deren Beziehung zum Oculomotoriuskerne noch keine Sicherheit zu erlangen war**). Stilling zeichnet Fasern, welche von der Seite her aus dem Opticus in den Oculomotorius direct übertreten sollen***).

Auch die früheren experimentellen Untersuchungen, die ich im Einzelnen hier nicht anzuführen brauche, vermochten nicht mit Sicherheit die Lage der für die Lichtreaction der Pupille in Frage kommenden Bahn zwischen Opticus und Oculomotorius festzustellen. Die neueren Versuche haben nur bestätigt, dass einfache Schnitte durch die Vierhügel, welche nicht bis an den Aquäductus selbst hineinreichen, zu einer Aufhebung der Lichtreaction nicht zu führen brauchen.

Nun weisen aber wichtigere Untersuchungen von Gudden's†) an jungen Kaninchen nach, dass die Lichtreaction der Pupille nicht, wie früher ziemlich allgemein angenommen wurde, durch eine Wegnahme der Vierhügel aufgehoben werde. Nahm Gudden dagegen mit dem oberen Vierhügel beim jungen Kaninchen zugleich einen etwas davor liegenden kleinen „Buckel" fort, so beobachtete er eine sehr erhebliche Erweiterung der gleichseitigen Pupille, die nur im Sonnenlichte etwas nachliess. Bechterew††) hat gleichzeitig durch ausgedehnte Experimente an Hunden zu beweisen gesucht, dass die Opticusfasern, auf deren Bahn die Erregung zu dem Oculomotorius geleitet wird, ohne durch den Tractus opticus zu gehen (dessen Durchschneidung grösstentheils keine Veränderungen an den Pupillen hervorrief†††)), an der hinteren und Seitenwand des dritten Ventri-

*) Edinger, 12 Vorlesungen über den Bau der nerv. Centralorgane. Leipzig, 1885.

**) Dieses Archiv Bd. XVI. 859.

***) Edinger, ibid. 62.

†) Tageblatt der Naturforschervers. zu Eisenach 1882. S. 308.

††) Pflüger's Archiv Bd. 31, 61 etc.

†††) Neurolog. Centralblatt 1883. No. 12.

kels verlaufen. Ausser Ablenkung beider Augen sah er Aufhebung der Lichtreaction bei directem Einfall auf dem Auge derselben Seite constant nach Verletzungen der hinteren Seitenwand des dritten Ventrikels eintreten. Wurde auch die unter dem Vierhügel liegende Gegend verletzt, so trat nicht selten vollständiger Reactionsverlust auf directe, wie auf indirecte Lichtreize an der Pupille des gleichseitigen Auges auf. Wie bekannt haben schon vor längerer Zeit Hensen und Völkers auf die Bedeutung dieser resp. naheliegender Gegend für die Irisbewegung hingewiesen*). Zerstörung der Vierhügel selbst fand auch Bechterew, wenn sie nicht zu tief geht, ohne Einfluss auf die Pupille. Am Kaninchen hat Christiani vor einigen Jahren Beziehungen der Wand des 3. Ventrikels zur Pupille festgestellt**): Verengerung der Pupille (und Herzstillstand) bei elektrischer Reizung des hinteren Abschnittes des Bodens des 3. Ventrikels.

Dies sind, glaube ich, die wichtigsten physiologischen Ergebnisse der letzten Jahre, welche für die Beantwortung der Frage nach dem Verlaufe der Optico-oculomotorius-Verbindungen in Betracht kommen.

Nur ganz vereinzelt weisen pathologisch-anatomische Befunde beim Menschen auf die Lage, in welcher die zur Irisbewegung gehörenden Fasern ungefähr zu suchen sind, hin.

Bei den Erkrankungen der Ventrikelwand resp. des centralen Höhlengraus, an die wir mit Rücksicht auf die Thierexperimente doch denken müssen, sind Lähmungen im Gebiete des Oculomotorius allerdings öfter beobachtet.

Gerade die Irisfunction scheint jedoch unbetheiligt geblieben zu sein, sowohl in einem Falle von Gayet als in den von Wernicke***) als acute hämorrhagische Poliencephalitis superior beschriebenen entzündlichen Erkrankungen des Bodens des vierten und zum Theil auch dritten Ventrikels.

Dass wir aber auch beim Menschen die Centren für die Accommodation und Irisbewegungen im vorderen Abschnitte der Säule des Oculomotoriuskernes, oder, wie wir wohl sagen müssen, der Kerngruppen anzunehmen haben, wie sie das Experiment am Thiere (Hensen und Völkers u. A.) feststellt, ist durchaus wahrscheinlich.

Es fanden Kahler und Pick†) bei einer Unterbrechung der am meisten nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriuswurzeln im

---

*) Arch. f. Ophthalmol. 24. p. 1.

**) Zur Physiol. des Grosshirns. Berlin 1885. p. 5.

***) Gehirnkrankheiten II. 229.

†) Dieses Archiv Bd. X. 334.

intramedullären Abscnitte hauptsächlich den Rectus internus, weniger die übrigen Augenmuskeln betroffen, die Iris aber reagirte vollkommen prompt auf Lichteinwirkung. Dieselben Autoren konnten bei einem zweiten ähnlichen Befunde von Intactheit der vorderen Wurzelbündel, während die übrigen durch einen Erweichungsherd grösstentheils zerstört waren, im Leben die vollständige Erhaltung der Lichtreaction feststellen*).

Bei Paralyse (resp. Tabes) sind die anatomischen Befunde im Mittelhirne nun recht spärlich. Zwar fehlt es nicht an Nachweisen, dass Veränderungen am Oculomotoriuskerne oder den Zweigen bei Paralyse vorkommen können.

So fand Laufenauer solche im Abducenskerne**), Voisin beschreibt***) (und bildet ab) Verfettung der grossen Mehrzahl der Ganglienzellen des III. Hirnnerven an bestimmten Stellen, wobei in einzelnen Fällen die Wurzelfasern normal blieben. In anderen erwies sich der Nervenstamm verändert, selbst in den Lid- und Bulbusmuskeln (Levator palp., internus, etc) fand V. Verfettung. Die Untersuchung des Ciliarmuskels mit Palladiumchlorür ergab kein Resultat.

Das Vorkommen grauer Degeneration in einzelnen Augenmuskelnerven bei Paralyse erwähnte Westphal bereits vor längerer Zeit†). Neuerdings von ihm beobachtete Erkrankungen des Oculomotoriusgebietes, auch der Kerne bei psychisch Erkrankten sind oben erwähnt. Unter den früher bekannt gewordenen Fällen progressiver Augenmuskellähmung sind eine Anzahl ebenfalls von psychischen Erscheinungen begleitet gewesen.

Alle diese Befunde jedoch können, einmal weil sie verhältnissmässig nur seltene Vorkommnisse sind, dann weil die übrigen klinischen Erscheinungen im III. Gebiete einen ganz anderen Charakter tragen, für die Erklärung der isolirten Lichtstarre nicht in Betracht kommen. Bei zweifellos auf den Oculomotoriusstamm resp. die Aeste beschränkter Läsion ist meines Wissens eine Aufhebung des Lichtreflexes als alleinige Abweichung noch nicht gesehen worden. Eine Beobachtung Oppenheim's von Lichtstarre bei basaler gummöser Meningitis††) kann, weil über das Verhalten der Pupillen bei Convergenz nichts feststeht und bei der Complicirtheit des anatomischen

---

*) Prager Zeitschrift für Heilkunde II. 301.

**) Mendel, Paralyse. Berlin 1880. 76.

***) Traité de la paralysée générale 1879, 445, 550.

†) Dieses Archiv I. 59.

††) Charité-Annalen 1885, 350.

Befundes über die Bedeutung peripherischer Läsionen für die isolirte Lichtstarre nicht aufklären.

Ich habe ferner einen schon früher von Thomsen beschriebenen Fall von Oculomotoriuslähmung*) weiter beobachtet, in welchem die Erscheinungen in ihrer Intensität sehr schwankten. Bei der Section fand sich ein Tumor am rechten Oculomotorius, die Kerne waren gesund. Im Leben wechselte besonders die Ptosis und die Betheiligung der äusseren Bulbusmuskeln sehr. Namentlich die Bewegung nach innen war bei conjugirter Action zeitweilig ganz, bei Convergenz fast ganz frei. Niemals aber so lange eine Starre der mässig erweiterten Pupille bestand, war auch nur eine Spur von Convergenzverengerung an derselben wahrzunehmen**).

Von besonderer Bedeutung für die Frage nach Art und Sitz der anatomischen Veränderungen ist eine bekannte Beobachtung von Kahler***): Lichtstarre und Accommodationslähmung, partielle Paralyse der Bulbusbeweger für einige Zeit, Lähmung im Facialisgebiete sowie des rechten, später auch des linken Stimmbandes, der Schlundmuskeln. — Chronische Ependymitis und subependymäre Sklerose, welche an einzelnen Stellen den nervösen Gebilden z. B. dem rechten hin-

---

*) Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung ibid. 567. Eine genauere Mittheilung wird anderwärts veröffentlicht werden.

**) Bei der Paralyse sehen wir zuweilen eine einseitige fast vollkommene Lichtstarre neben nur mässig beeinträchtigter Reaction des anderen Auges, natürlich habe ich hier nur die wenigen Fälle mit ziemlich gleicher Weite der Pupillen, mit erhaltener Convergenzverengerung und Sehschärfe und mit Abwesenheit anderer Paresen im Sinne. In den drei derartigen Fällen, die ich sah, war auch die indirecte Reaction an der lichtstarren Pupillen aufgehoben resp. sehr schwach. Auf der anderen Seite war die indirecte Lichtreaction noch deutlich, wenngleich naturgemäss an dem schon etwas beleuchteten Auge weniger lebhaft als die directe.

Da eine Halbkreuzung der Pupillenfasern wahrscheinlich ist, so sprechen derartige Beobachtungen dagegen, dass eine Verbindung der Ciliarnerven mit den Oculomotoriuskernen jeder Seite bestehe, die Aufhebung auch der indirecten Reaction wäre sonst schwer verständlich (v. Gudden hat für das Kaninchen eine Verbindung der III Wurzeln mit dem Kerne jeder Seite angenommen). Dass von einem selbst reactionslosen Auge aus noch eine Pupillenbewegung der anderen Seite eingeleitet werden kann, würde auch gegen die etwaige Annahme einer isolirten Erkrankung der Pupillenfasern schon im Nervus opticus als Ursache der Lichtstarre in diesen Fällen sprechen.

***) Beitrag zur pathol. Anatomie des mit cerebralen Symptomen verlaufenden Tabes dorsalis. Prager Zeitschrift II. S. 440.

teren Vaguskerne wirkliche Substanzverluste zugefügt hatte. Die Oculomotoriuskerne und Wurzeln sahen normal aus.

In der erheblichen Betheiligung der Ventrikeloberfläche bei der progressiven Paralyse ist nun die Grundlage der Lichtstarre der Pupillen von manchen Autoren vermuthet worden. Schon Ripping*) bemerkte dass die Verdickungen des Ependyms unmittelbar auf den nervösen Gebilden auflägen und meint, dass die Elemente des Acusticus, Oculomotorius, Facialis leicht dadurch beeinflusst werden könnten.

Bei einer Anzahl von Paralytischen mit und ohne Lichtstarre und bei einigen anderen Fällen habe ich, meist mittelst der Weigert-schen Methode, und zwar bei verschiedenen Graden der Entfärbung (nur ganz ausnahmsweise mit Osmium-Ammoniak), die etwaige Betheiligugung der unter dem Epithel liegenden Fasern an der Erkrankung festzustellen gesucht.

Ich richtete dabei mein Augenmerk auf die Seitenwand des III. Ventrikels vom Chiasma ab nach hinten, sowie auf die Hinterwand unter dem Aquäductus. Untersucht man die letztere Stelle an Sagittalschnitten, so trifft man nicht weit von der Ventrikelfläche eine sehr dichte Faserung. Dieselbe zeigt in der Mittellinie keine regelmässige Anordnung, in den mehr seitlich gelegenen Theilen der Hinterwand ist die Richtung einer grösseren Anzahl der Fasern der Ventrikeloberfläche parallel. Zwischen den Epithelzellen des Ependyms und diesem dichten Netze liegt eine schmale an Nervenfasern ärmere Zone, welche auch an nicht paralytischen Hirnen an verschiedenen Punkten verschieden breit ist. Rundliche, seltener Spindenzellen finden sich hier, — an den breiteren Stellen zahlreicher. Nur ganz vereinzelt färben sich in dieser Schicht Nervenfasern, die sich zum Theil bis zwischen die Epithelien verfolgen lassen. In einigen Fällen von Paralyse liess sich allerdings eine Differenz in der Menge dieser Fasern in der Grenzschicht constatiren. Aber eine Abnahme fand sich nicht gerade am stärksten bei den Paralytischen mit Lichtstarre. Auch kann die Methode trotz aller Vorsicht zu leichten Differenzen in der Menge der dargestellten Fasern wohl Anlass geben und so ziehe ich daraus keine weiteren Schlüsse. Einmal freilich war die Abnahme sehr beträchtlich und ging bis in die tieferen Schichten: bei einer Mischform von Paralyse und multipler Sklerose, wobei an der hinteren Wand des Ventrikels in ziemlicher Ausdehnung erhebliche sklerotische Veränderungen mit Schwund der Fasern und Zellen sich ergaben. Hier war aber die Pupillen-

*) Allgem. Zeitschrift f. Psych. 36. S. 700.

reaction gerade nicht aufgehoben, dagegen die Bulbusbewegung beeinträchtigt.

Was die Veränderungen der Bindegewebselemente in der hinteren Ventrikelwand betrifft, so findet sich eine Vermehrung der Spindelzellen bei Kranken, die z. B. an chronischer Verrücktheit oder an Epilepsie (ohne Störung der Pupillenbewegung) gelitten haben, ausnahmsweise in noch höherem Grade als bei einzelnen Paralytischen mit Lichtstarre. An der Seitenwand des III. Ventrikels werden durch die Weigert'sche Färbung nur sehr wenige Fasern sichtbar. Auch hier jedoch sind gröbere Veränderungen nicht hervorgetreten. Ebenso waren die dem Tractus opticus benachbarten (von ihm abgehenden?) Fasern und die Ganglienzellen an seiner Dorsalseite stets deutlich wahrnehmbar, ob eine geringe Verminderung der Fasern in einzelnen Fällen bestand, liess sich nicht sicher entscheiden. Die Oculomotoriusstämme und Kerne waren in sämmtlichen Fällen normal. An Weigertpräparaten der hinteren Commissur sieht man nirgends Defecte an markhaltigen Fasern. Mit Carmin oder Nigrosin gefärbte Sagittalschnitte derselben zeigen die in ihrem Caliber so sehr verschiedenen Fasern der Commissur fast ausnahmslos in normalen Querschnittsbildern, sowohl die dicken nach der Basis zu dichter stehenden als die feineren Fasern, auch ist eine Verdickung der Septen nicht wahrzunehmen.

Bei dem nur geringen Umfange, den wir für die centripetalen Pupillarfasern voraussetzen dürfen, bin ich natürlich weit entfernt in dem Umstande, dass ein erheblicher Faserschwund in der Ventrikelwand Paralytischer bei derartigen Untersuchungen nicht hervortritt, etwa einen Beweis gegen die Annahme zu finden, dass die Starre der Pupillen gegen Licht in der Betheiligung des Ventrikels resp. der ihm nahe liegenden Gebilde an der Erkrankung begründet sei. Um so weniger als ich eine Beobachtung gemacht habe, welche gerade für die Annahme einer derartigen Lage der für die Pupillarreaction in Frage kommenden centripetalen Bahnen ganz ausserordentlich in's Gewicht fällt.

Bei den in Gruppe III.: anatomisch nachweisbare Hirnerkrankungen (zum Theil in sehr hohem Alter) beschriebenen Fällen ist der Befund ein verschiedener, einige Male allerdings ist ein erheblicher, ja sogar ungewöhnlich starker Hydrops der Ventrikel vorhanden. Dass ein solcher sogar auf die Opticusfasern selbst wirken, dass durch seine Vermittelung z. B. Kleinhirntumoren zur Opticusatrophie Anlass geben können, ist bekannt.

In einem Falle jedoch war durch eine locale Veränderung eine reine Starre der Pupillen gegen Licht erzeugt worden, ohne dass im Leben oder durch die anatomische Untersuchung eine Erkrankung des Sehnerven selbst nachgewiesen werden konnte. Es ist dies der Fall 9 in der III. Gruppe: Tumor im vorderen Abschnitte des dritten Ventrikel.

Der 57jährige, früher angeblich stets gesunde (keine Syphilis, kein Trauma) Patient hatte in den letzten Wochen vor der Aufnahme sich confuse und vergesslich gezeigt, nachdem er schon seit einiger Zeit durch Arbeitsscheu und eine Neigung zum Trunke als verändert aufgefallen war. Er kam zunächst nach dem Friedrichshain und „wegen Schwachsinns und dauernder Verwirrtheit“ zur Anstalt. Hier war er apathisch, deutlich dement und besonders über die letzte Zeit unorientirt. Es fand sich Lichtstarre an beiden gleich grossen, knapp 5 Mm. weiten Pupillen, die sich bei Convergenz sehr deutlich verengerten. Ophthalmoskopisch keine sichere Veränderung (Uhthoff). Ebenso waren Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbenempfindung sowie die Bulbusbewegungen bei oft wiederholter Untersuchung stets normal. Während einer 4½monatlichen Beobachtung dauernde Abwesenheit von Sprachstörung, von irgend welchen Lähmungserscheinungen, gutes Kniephänomen. Die Section ergab ausser mässiger Nephritis eine leichte chronische Pachymeningitis externa und im III. Ventrikel eine Neubildung von der Grösse eines kleinen Apfels.

Die Thalami sind stark auseinander gedrängt, der ganze Zwischenraum ist von einem unebenen, kleinhöckerigen Tumor erfüllt. Die Commissura media ist nicht sichtbar, wenn sie nicht in einer an der oberen hinteren Grenze des Tumors lose aufliegenden dünnen Schicht zu suchen ist. Beim Einblick von oben reicht der Tumor bis 1½ Ctm. vor die Commissura posterior, der Eingang zum Aquaeductus Sylvii ist vollkommen sichtbar, auch liegt die hintere seitliche Ventrikelwand auf einer Stärke von 6 Mm. Höhe vom oberen Rande des Ventrikels ab frei. Die Vierhügel sind vollständig frei, jedoch, da der ganze Ventrikel stärker klafft, erscheinen auch die vorderen Vierhügel ganz leicht in die Breite gezogen. Die Geschwulstmassen gehen ohne deutliche Grenze in die Ventrikelwand über. Die Trichterregion ist leicht prominent.

Der IV. Ventrikel ist unbedeutend granulirt. Die Nerven an der Basis des Gehirns bieten nichts Auffälliges, die Pia ist hier nicht verdickt, nur unbedeutend getrübt. Nach der Härtung beträgt die Breite des Tumors, soweit er zwischen den Seitenwänden des Ventrikels frei liegt etwa 38 Mm. Ein Sagittalschnitt durch die Mitte des

Ventrikels gelegt, lässt die Dimensionen des Tumors besser erkennen. Der grösste Durchmesser beträgt ca. 40 Mm. (Tafel I. Figur 1). Das Corp. mammillare tritt nicht deutlich hervor. Es zeigt sich, dass die Ausdehnung des Ventrikels hauptsächlich nach unten hin erfolgt ist. Die Distanz zwischen dem Opticusrecessus und der Gegend des Corp. mammillare, welche an einem normalen (gehärteten) Mittelhirn circa 18 Mm. beträgt, ist auf 35—40 Mm. gesteigert. Die ganze Trichterregion ist prall ausgestopft. Dagegen liegt der Aquäductus und entsprechend die Vierhügel vollkommen entfernt von der Neubildung und auch der obere Theil der hinteren Wand des III. Ventrikels ist weit ausgezogen und verschoben, doch nicht von der Neubildung ergriffen, sondern auf gut 10 Mm. unter dem Eingang des Aquaed. Sylvii frei. Taf. I. Fig. 2 giebt das Bild eines horizontal durch die rechte Hälfte des Tumors gelegten Schnittes ziemlich an der Stelle der grössten Ausdehnung wieder.

Die mikroskopische Untersuchung des Opticus — dicht am Bulbus — und des Oculomotoriusstammes lässt nichts Abnormes wahrnehmen.

Die Aufhebung der Pupillenreaction auf Licht war in diesem Falle eine dauernde, ganz gleichmässige. Sie war vorhanden bei guter Sehschärfe, bei vollkommener Erhaltung der Pupillenverengerung auf Convergenz. Der Opticus und der Oculomotorius waren intact. Für die Annahme einer Reizung der Dilatation dienender Fasern war kein Grund vorhanden. Unter diesen Umständen liegt es nahe, in einer Schädigung dem Ventrikel benachbarter Pupillarfasern des Opticus durch die Geschwulst den Grund für die Starre der Pupillen in diesem Falle zu suchen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I.)

Fig. 1. Sagittalschnitt durch die Geschwulst im 3. Ventrikel in der Mittellinie.

Fig. 2. Horizontalschnitt durch die rechte Hälfte des Mittelhirns.

II.

Ueber einige Veränderungen, welche Gehörshallucinationen unter dem Einflusse des galvanischen Stromes erleiden.

Von

Dr. **Franz Fischer,**

Arzt an der Irrenanstalt Illenau.

Jolly*) hat bekanntlich einen Fall beobachtet, in welchem bei einem Geisteskranken unter dem Einflusse des galvanischen Stromes, bei Gelegenheit der Prüfung der elektrischen Reaction des Acusticus, nicht einfache Klangsensationen, sondern Gehörshallucinationen entstanden. Letztere traten nicht bei bestimmten Strommodificationen ein, sondern bei allen schmerzerzeugenden Wirkungen des Stromes. Diese Erscheinung fasst Jolly als eine reflectorische auf, d. h. als eine Uebertragung des auf die sensiblen Trigeminusenden ausgeübten Reizes auf die Centralorgane des Acusticus im Gehirne und er sprach damals auf Grund seiner bekannten Befunde den Satz aus, dass die Gehörshallucinationen mit jener Art von Ohrgeräuschen näher verwandt sind, deren Entstehungsursache nach Brenner im Nerven selbst gelegen ist. Diesen Satz konnte ich**) durch eine Beobachtung bestätigen, indem ich bei einem geisteskranken Gehörshallucinanten unter dem Einfluss des galvanischen Stromes sowohl die Gehörshallucinationen, als auch die subjectiven Geräusche schwinden sah. Zwischen beiden bestand eine nahe Beziehung. Mit der Zu-

*) Jolly, Beiträge zur Theorie der Hallucination. Dieses Archiv Bd. IV.

**) Fischer, Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf Gehörshallucinationen. Dieses Archiv Bd. IX. 1.

nahme der Hallucinationen verstärkten sich die Geräusche und hörten mit dem Verschwinden der Hallucinationen auf. Für letztere war charakteristisch, dass der laute Ton der Stimme zunächst unter dem Einfluss des galvanischen Stromes (8 bis 10 Elemente Stöhrer quer und längs durch den Kopf, An Stirn — Ka Nacken) gedämpft und die Stimmen selbst unter stetem Leiserwerden dieses Tones zum Aufhören gebracht wurden. Auch Erlenmeyer*) hat eine Beobachtung gemacht, welche auf die nahe Beziehung zwischen Ohrgeräuschen und Gehörshallucinationen hinweist. Er sah unter Einwirkung der Anode eine Steigerung der Gehörshallucinationen, während dieselben durch die Ka beseitigt werden konnten (innere Anordnung zur Prüfung der elektrischen Reaction des Acusticus). Der von Busch**) mitgetheilte Fall bietet das Eigenthümliche, dass die Gehörshallucinationen, welche nur am linken Ohre gehört wurden, durch die Anode verstärkt, am rechten Ohre durch die Anode hervorgerufen wurden, während die Kathode rechts die Gehörshallucinationen wieder zum Aufhören brachte und links abschwächte (2 Elemente Stöhrer, Ka auf Proc. mastoid. — An auf das entgegengesetzte Tuber frontale). Ein gleichzeitig linkerseits bestehendes Geräusch geht vollständig parallel mit Exacerbation und Remission der Hallucinationen.

Die beiden Fälle, welche ich im Folgenden mittheile, liefern einen bemerkenswerthen Beitrag zur Frage über den Einfluss des galvanischen Stromes auf Gehörshallucinationen und sind im Stande, das darüber bereits Bekannte, wie ich dies soeben einleitend zusammenfasste, theils zu erweitern, theils zu erklären.

H. H., geboren 24. November 1838.

Der Vater des Patienten soll ein excentrischer eigenartiger Mann gewesen sein, die Mutter ein ähnliches Leiden haben, wie Patient selbst, zwei Schwestern des Patienten geistesgestört, ebenso ein Bruder an Verfolgungswahn leidend. Eine Schwester der Grossmutter des Vaters soll geisteskrank gewesen sein.

Patient im 3. Lebensjahr Erscheinungen von Meningitis, entwickelte sich gut, reich begabt machte er die schönsten Fortschritte in der Schule. Im 7. Lebensjahre in Folge einer Züchtigung vollständige Veränderung seines Wesens. Er zog sich von jedem Verkehr mit seinen Altersgenossen zurück. Aus innerem Triebe und aus Ehrgeiz arbeitete er sehr viel und gerieth mit den Jahren in einen krankhaften Zustand, der ihn nöthigte, aus dem Gymnasium auszutreten und jeder geistigen Arbeit sich zu enthalten.

---

*) Erlenmeyer, Bericht über die Heilanstalt für Nervenkranke 1877.

**) Busch, Ein Fall von acuter primärer Verrücktheit. Dieses Archiv Bd. XI.

Patient klagte über einen Schmerz im Hinterhaupte, der mit einem abnormen Zustande des Vorstellungslebens parallel ging, und zwar so, dass der heftigste Schmerz immer mit einer Hemmung des Vorstellungsablaufs verbunden war. An die Stelle des Schmerzes trat beim Nachlassen desselben das Gefühl eines dumpfen Eingenommenseins des Hinterkopfes. Localisirt wurde der Schmerz bald in die obere, bald in die untere Partie des Hinterhauptes. Erst sei es ein dumpfes Suchen, ein bald kitzelndes, bald drückendes Gefühl, dann ein Brennen, endlich sammelten sich die Schmerzen und concentrirten sich unterhalb des Scheitels, wie wenn sie als Strahlen in einem Focus gesammelt dorthin brannten. Rückwärtsbeugen des Kopfes, aufrechte Haltung, rasches Gehen, Bewegung überhaupt erleichterten ihm den Schmerz, Vorwärtsbeugen des Kopfes und rasche Wendungen vermehrten ihn.

Vom Hinterhaupt ziehe nach dem Halstheil und oberen Rückentheil der Wirbelsäule ein Gefühl von Spannung und Schwäche. Morgens sei der Schmerz am heftigsten und Abends lasse er gewöhnlich etwas nach. Keine neuralgischen Schmerzpunkte, Klopfen auf dem Kopf mit dem Percussionshammer verändert den Schmerz in keiner Weise. Die mit dem Schmerze verknüpfte Denkstörung besteht darin, dass mitten im geregelten Vorstellungsverlauf sich Bruchstücke und Gruppen von Gedanken einschieben, welche die Reflexion über sein momentanes psychisches Geschehen zum Inhalte haben. Mit unwiderstehlichem heftigen Drange muss er dann diesem krankhaften Zuge seiner Gedanken folgen, die sich jetzt mit unaufhaltsamer gesteigerter Schnelligkeit abwickeln, bis sie in einem verworrenen Chaos verdämmern und schliesslich zu einer vollständigen Hemmung des Denkactes führen. Dieses Vorganges bleibt er sich während des Geschehens bewusst, kann ihn aber in keiner Weise hemmen oder modificiren. Trotz dieser Hemmung ist leichte Conversation möglich, die höhere intellectuelle Vorstellungsthätigkeit ist die gehemmte. Wie der Hinterkopfschmerz kommt auch diese Denkstörung mehr in den Morgen- als in den Abendstunden vor, manchmal aber schlich sie sich auch in sein Traumleben ein. Zufälligkeiten beendigen diesen Anfall oft rasch. Zwischen den Anfällen, die Stunden und Tage lang dauern können, ist sein Denken befangen und unsicher durch die beständige Furcht im nächsten Augenblicke wieder aus der rechten Bahn geschleudert zu werden. Ueberdies haben Denkkraft und Gedächtniss durch die langjährige Störung erheblich Noth gelitten. Während der Anfälle ist sein Gefühl indifferent, kalt, öde, nach denselben wehmüthig und gedrückt, doch bleibt Patient immer gefasst. Dass dieser Zustand auf die ganze Persönlichkeit des Patienten einen tief einschneidenden Einfluss hatte, erwähne ich nur vorübergehend, eine Schilderung aller Folgen würde hier zu weit führen. Auch andere Erscheinungen führe ich hier nicht an, weil sie für unsere Besprechung nicht unbedingt nöthig erscheinen. Im Verlaufe der Jahre hatte sich die beschriebene Störung theils soweit gemildert unter fortwährenden Remissionen und Exacerbationen, theils hatte sich Patient an dieselbe so accommodirt, dass er seine Studien wieder aufnehmen konnte, das philologische Staatsexamen machte und mehrere Jahre seinen Beruf ausübte.

Schon von Jugend auf misstrauisch und zu Verfolgungsideen geneigt, entwickelte sich allmälig ein offener Verfolgungswahn, der den Patienten veranlasste, sich vollständig von der Gesellschaft zurückzuziehen. Er glaubte, Leute, an denen er vorüberging, sprechen über ihn, verlachen und verhöhnen ihn, bezog alle unschuldigen Zeitungsartikel etc. auf sich und zog von einem Orte zum anderen. In dem Drange, sich Alles geometrisch zurecht zu legen, aus jeder unbedeutenden Sache eine Principienfrage zu machen, fühlte er sich durch die Spottverfolgungen fortwährend auf das empfindlichste an seiner Ehre angegriffen. Der geladene Revolver lag immer an seiner Seite, um sich selbst das Leben zu nehmen, falls der Zustand ihm unerträglich würde. Dazu kam weiter eine ausgesprochene Agoraphobie und dann asthmatische Anfälle. die mit dem Hinterkopfschmerze in einer solchen wechselweisen Beziehung standen, dass während dieser Anfälle der Schmerz aufhörte, nach Beendigung derselben wiederkehrte.

Als späterhin die Verfolgungsideen den Patienten zu sehr beunruhigten, suchte er wiederholt die Anstalt auf, wo er sich sicher glaubte. Eines Tages jedoch glaubte er auch hier zu bemerken, dass man etwas gegen ihn habe. Er glaubt dies aus dem Benehmen anderer Patienten und der Wärter schliessen zu dürfen. Seine formale Geistesstörung sei jetzt eine inhaltliche geworden, er leide an Verfolgungswahn äussert er in den ersten Tagen, zieht diese Ansicht aber bald zurück, da er die moralische Ueberzeugung habe, dass es sich nicht um einen Wahn, sondern um Wirklichkeit handle. Gleichzeitig steigert sich seine Reizbarkeit zu einer anhaltenden Aufregung und der Schmerz im Hinterkopf zu einer solchen Heftigkeit, dass dringend Hülfe geboten scheint. Da alle Mittel bis jetzt erfolglos waren, entschloss ich mich zu einem Versuche mit Galvanisation des Kopfes. Unmittelbar vor der ersten Sitzung gab Patient noch Folgendes an:

Im Hinterkopf und Nacken ein Gefühl des Drucks, der Spannung, Steifigkeit, des Eingeschlafenseins, der Hitze. Morgens sei ein Gefühl der Schwere im Hinterkopf, die Bewegungsfähigkeit des Kopfes habe schon so aufgehört, dass er geglaubt habe, er sei vom Schlage getroffen, im Traume sei ein fortwährender Kampf und Streit im Hinterkopfe. Im Vorderkopfe habe er nur einmal als Student einen wahnsinnigen Schmerz gehabt, sonst sei derselbe immer frei. Nie Schwindel, keine Druckschmerzpunkte, Aufklopfen auf den Kopf nicht schmerzhaft. Hinterkopf oft sehr warm, unregelmässige Herzthätigkeit, bald mehr, bald weniger beschleunigt. Andere körperliche Begleiterscheinungen lassen sich nicht nachweisen. Die allgemeine Ernährung ist mittelmässig, Aussehen etwas blass. Schlaf muss in letzter Zeit durch Chloral erzwungen werden, Ostipation nur vorübergehend, Appetit schlecht.

9. **März** 1885. Erste galvanische Sitzung. 8 Elemente (Stöhrer). An auf Stirne, Ka im Nacken (grosse Kopfplatten), Dauer 2 Minuten.

Unmittelbar nachher weniger Druck im Hinterkopf, wohliges Gefühl in den Beinen und freiere Stimmung. Patient vergleicht den Effect dieser Galvanisation dem einer Morphiuminjection.

10. **März.** Patient fühlte sich gestern den ganzen Tag über erleichtert,

der Druck im Hinterkopf war geringer. Jenes Gefühl des Eingeschlafenseins im Hinterkopf ist nicht wiedergekehrt.

Zweite galvanische Sitzung, auf welche ebenfalls deutliche Besserung der Kopfsensationen folgt.

11. März. Der Druck im Hinterkopf ist nicht mehr in stärkerem Grade wiedergekehrt, das Gefühl des Eingeschlafenseins, der Spannung im Nacken und Hinterkopf hat ganz aufgehört, namentlich bemerke er eine Erleichterung in der Beweglichkeit des Kopfes. „Es ist mir, als ob der Kopf ausgewaschen worden wäre, wie wenn eine Masse Unrath aus dem Kopfe herausgekommen wäre". Auch das Allgemeinbefinden sei ein viel besseres geworden. Verfolgungsideen bestehen fort.

Dritte galvanische Sitzung. Unmittelbar nachher vollständig frei im Hinterkopf.

12. März. Gestern Abend habe er vorübergehend und nur noch ganz schwach das Gefühl gehabt, als ob der Druck gegen die Mitte des Kopfes vorgeschoben sei, im Ganzen sei derselbe auf ein Minimum reducirt. „Das Schwerste, was mich belästigt hat, ist weg, ich fühle mich namentlich stärker und aufgelegter. So lange ich den Druck im Kopfe hatte, war mir Alles eine ungeordnete Masse im Kopfe, in einer schweren Depression, welche jetzt etwas nachlässt, habe ich mich mit Selbstmordgedanken getragen. Diesem neuen Zustande gegenüber habe ich noch keinen Standpunkt gewonnen".

Vierte galvanische Sitzung.

2. April. Wiederbeginn der galvanischen Behandlung in der gleichen Weise. Patient lag inzwischen zu Bett wegen heftigen Asthmas, nach dessen Aufhören der Druck im Hinterkopf in der früheren Intensität wiederkehrte. Während der nun folgenden 29 galvanischen Sitzungen konnte stets eine günstige Wirkung auf die Kopfsensationen constatirt werden, allein nie mehr war der Erfolg ein so eclatanter, als während der ersten vier Sitzungen. Jeden Tag empfand Patient die Sensationen des Schmerzes, des Druckes, der Spannung, der Eingenommenheit, des Eingeschlafenseins im Hinterkopf und Nacken, aber meist nur in leichten Andeutungen und nie mehr in der Heftigkeit, wie vor der elektrischen Behandlung. Eine angenehme stärkende Wirkung des Kopfes empfand er nach jeder elektrischer Sitzung. Einmal hatte Patient einen Tag, an welchem er ganz frei von Sensationen war. Während des Durchlaufens des elektrischen Stromes äusserte er das Gefühl, wie wenn eine Saite im Innern des Kopfes schwinge.

Ich führe hier zunächst noch einige Aeusserungen des Patienten an: „Der mehr oder weniger constante Druck im Hinterkopf wird gefühlt als ein nach oben drängender, zugleich zum Handeln anspornender Strom. Bei eintretendem Erkältungsgefühl erscheint dieser Strom plötzlich coupirt und abgelenkt und zu gleicher Zeit die Continuität des Gemeingefühls abgebrochen. Die Ablenkung des Stroms ist aber nicht eine vollkommene, sondern es tritt eine Art Kampf ein zwischen dem Strome, der sich zu behaupten sucht und dem Erkältungsgefühl, dem er weichen zu müssen scheint. Unsicherheit und

Willenlosigkeit sind die Folgen dieser Sensationen und verhindern einen ununterbrochenen Zustand von self posession. Durch Wärme etc. kann das Erkältungsgefühl überwunden und der Strom wieder in sein früheres Bett geleitet werden. Anderenfalls behauptet sich das Erkältungsgefühl kürzere oder längere Zeit mit allen Begleiterscheinungen und geht leicht in Asthma über, in dessen höchsten Stadien der Druck im Hinterkopf auf ein Minimum reducirt wird oder ganz verschwindet".

Auf die formalen Denkstörungen, welche mit dem Zurücktreten der Kopfsensationen ebenfalls weniger störend auftraten, komme ich später noch zu sprechen.

Am 10. Mai bekam Patient Abends 7 Uhr plötzlich ohne nachweisbare Ursache einen Anfall von äusserst heftigen brennenden Schmerzen im Unterleibe. Er rannte gebückt unter lebhaften Schmerzensäusserungen in seinem Zimmer umher. Dauer 20 Minuten. Morphiuminjection.

14. Mai. 26. (bezw. 30.) galvanische Sitzung. Gefühl des Abgestorbenseins im Leibe, momentane Stiche in der Bauchwand, beängstigendes Gefühl in der Herzgegend, unregelmässige Herzaction. Starker Druck im Hinterkopf, stärkere formale Denkstörungen. Zum ersten Mal während der Krankheit Gehörshallucinationen, welche zunächst damit beginnen, dass Patient erklärt, er habe in seinem Zimmer die Wahrnehmung gemacht, als ob Wärter und Patienten ihn vom Corridor aus verhöhnten. Mit einer ungewöhnlichen Schärfe des Gehörs fasst er jedes noch so leise vor seiner Thüre gesprochene Wort, jeden Laut, jedes Geräusch auf und sieht darin eine Verspottung seiner Person. „Abgesehen von dem Inhalte der Reden hat schon das blosse Reden etwas Verletzendes". Alles wird im Sinne des Verfolgungswahns umgedeutet. Patient befindet sich im höchsten Affect. In den nächsten Tagen hört er auch, wenn nicht gesprochen wird, Worte und Sätze, worin die Verhöhnung seiner Person ausgedrückt ist. Er glaubt, man führe ihm diese Stimmen durch künstliche Röhrenleitungen zu, welche auch in den Garten und in die nächste Umgebung der Anstalt, wohin er seine Spaziergänge mache, gerichtet seien. Oft waren es auch Flüsterstimmen, die aus den Wänden seines Zimmers heraus das barokeste Zeug sprachen.

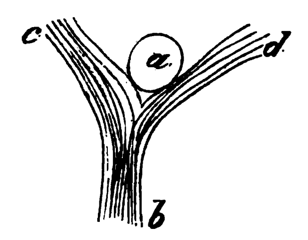
Die Gehörstäuschungen waren nicht anhaltend und Patient war anfangs oft zweifelhaft, was er davon glauben solle und was nicht. Später gab er sich denselben ganz kritiklos hin und er befand sich oft, je nach dem Inhalte der Sinnestäuschungen in der höchsten Aufregung.

Am 17. Mai wurde die galvanische Behandlung unterbrochen.

In der weiteren Folge blieb ein hochgradiger Aufregungszustand mit Gehörshallucinationen bestehen. In diesem Zustande wurde Patient am 10. August von seinen Angehörigen aus der Anstalt abgeholt.

Vor seiner Entlassung macht er über die formalen Denkstörungen in ihrer Beziehung zu den Sensationen im Hinterkopfe folgende Mittheilung: „Ich glaube einen psychischen Krankheitsherd annehmen zu dürfen, von welchem aus das Ich in der Weise influencirt wird, dass es daneben das Gefühl des krankhaften Ergriffenseins behält. Dieses Ergriffensein habe ich niemals

als inhaltliches constatiren können, vielmehr stelle ich mir das Verhältniss des Thätigkeitstriebes zum Krankheitsherd so vor:



Der Thätigkeitstrieb b strebt in gerader Richtung auf oder vorwärts und begegnet dem Krankheitsherd oder Hinderniss a. Dadurch wird er aus der geraden Richtung in die schiefe c oder d abgelenkt und verfolgt dieselbe unter Umständen zur äussersten Consequenz, d. h. in der geraden Verlängerung von c oder d. Durch die Rectification dieser Abweichungen entsteht innerer Kampf, dessen Schwere sich nach der Grösse jener richtet. Der Thätigkeitstrieb sucht immer wieder die ursprüngliche Position b auf, um von hier aus in gerader Richtung den Krankheitsherd a zu durchdringen und zu überwinden. Dies ist mir bis jetzt nicht gelungen. Den ganzen Vorgang begreife ich unter dem Ausdruck „formale Störungen“, die theils unbedeutender und läppischer Natur sind, theils aber auch für meine ganze Lebensführung von Bedeutung geworden sind. In sehr hohem oder höchstem Affect treten diese Gehirnstörungen zurück, ein mässiger Affect kann sie eher vermehren oder verstärken“. Daraus erklärt sich jene Klage des Patienten, dass diese formalen Störungen immer ein unbestimmtes Krankheitsgefühl hervorrufen, ein Gefühl, als ob eine Vorstellungsreihe, eine Handlung stets imperfect sei und er deshalb stets von vorne anfangen müssen, um diese Handlung so zu gestalten, wie er sie für richtig halte. Hieran knüpft sich auch jene Klage über die Discontinuität des Seelenlebens, namentlich hinsichtlich der Gefühls- und Willensphäre bei ungestörter Function das Denkvermögens.

Ich erwähne noch, dass Patient am 30. Mai Nachmittags während 2 bis 3 Stunden einen Druck im Vorderkopf verspürte, besonders rechts, was bis jetzt nie vorkam. Damit verband sich eine Erregung und ein Thätigkeitstrieb, so dass die Bettruhe nicht mehr eingehalten werden konnte, eine eigenthümliche Entlastung des Gehörs, das bis heute unter dem Gefühle der Schwere litt und eine Empfindung, als ob die Verbindung zwischen Vorder- und Hinterkopf hergestellt wäre. Nach einer Morphiuminjection machte der Druck im Vorderkopfe wieder jenem im Hinterkopfe Platz.

In dem besagten Erregungszustande war der Schlaf meist sehr gestört, schwere Angstzustände, Druckgefühl in der Herzgegend, vibrirendes Zittern des linken M. pectoral. major, Tremor der Hände, körperliche Schwäche, Erschöpfung, Ohnmachten, beschleunigte Herzaction (100—120), Appetitlosigkeit, Obstipation waren Begleiterscheinungen.

In den häuslichen Verhältnissen soll sich Patient sehr viel beruhigter fühlen und die Gehörstäuschungen haben angeblich bald nach der Entlassung aus der Anstalt fast ganz eufgehört.

In der Jugend entwickelte sich ein Schmerz im Hinterkopf mit verschiedenartigen Sensationen, welche in den Nacken ausstrahlen, und mit gleichzeitiger Hemmung des Vorstellungsablaufs durch Zwangsgedanken. Daran schliessen sich weiterhin Verfolgungswahn, Agoraphobie, asthmatische Anfälle, während welcher der Hinterkopfschmerz schwächer wurde oder ganz aufhörte.

Mit Zunahme des Verfolgungswahns stellen sich Aufregungszustände ein, und der Schmerz im Hinterkopf steigert sich zu einer unerträglichen Höhe. Deshalb Galvanisation des Kopfes (Pat. 45 Jahre alt). Schon nach der ersten Sitzung tritt wesentliche Erleichterung im Hinterkopfe ein und und der lästige Druck war nach der vierten Sitzung auf ein Minimum reducirt. Dadurch war eine freiere Gemüthsstimmung mit dem Gefühle der Kräftigung und eine vollständige Umänderung des ganzen Wesens des Patienten bedingt. Ein acuter Bronchialcatarrh mit asthmatischen Zuständen machte eine Unterbrechung der galvanischen Behandlung von 3 Wochen nöthig. Der intensive Hinterkopfschmerz kehrt zurück und die wieder eingeleitete galvanische Behandlung hat den Erfolg, dass unmittelbar nach jeder Sitzung stets eine Besserung des Hinterkopfschmerzes von dem Patienten bemerkt wurde, und dass dieser Schmerz nie die frühere Intensität mehr erreichte. Damit reducirten sich auch die formalen Denkstörungen, der Verfolgungswahn blieb, und am 14. Mai, nachdem wenige Tage vorher ein Anfall von heftigen Leibschmerzen eingetreten war, kehrte nach der galvanischen Sitzung der Druck im Hinterkopfe mit den formalen Denkstörungen wieder, es entwickelte sich ein Angstzustand mit unregelmässiger Herzaction, abnorme Sensationen im Leibe und mit Gehörshallucinationen begleitet von einer excessiv gesteigerten Gehörschärfe. Nach drei weiteren Sitzungen musste die galvanische Behandlung auf Verlangen des Patienten am 17. Mai abgebrochen werden.

Am 30. Mai beschrieb Patient unter Zunahme der hallucinatorischen Unruhe folgende Gefühle im Kopfe: vorübergehend ein Druck im Vorderkopf, besonders rechts, Gefühl, als ob die Verbindung zwischen Vorder- und Hinterkopf hergestellt wäre und eine eigenthümliche Entlastung des Gehörs, das bis dahin unter dem Gefühle der Schwere litt.

Am 10. August wird Patient von seinen Angehörigen aus der

der Anstalt abgeholt, ohne dass eine wesentliche Aenderung seines Zustandes zu constatiren gewesen wäre.

Wir sehen in diesem Falle bei einem 45jährigen geisteskranken Manne ein von Jugend auf bestehendes Kopfleiden unter dem Einflusse des galvanischen Stromes ganz auffallende Veränderungen durchmachen und während diese Veränderungen vor sich gehen, treten Gehörshallucinationen mit charakteristischen Begleiterscheinungen, insbesondere mit einer Steigerung der Gehörschärfe ein.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Veränderungen durch den galvanischen Strom hervorgerufen wurden, und der Zustand, der dadurch im Centralorgan geschaffen wurde, das Entstehen der Gehörshallucinationen begünstigte. Es darf somit ausgesprochen werden, dass unter gewissen Bedingungen bei Durchleitunng des galvanischen Stromes durch den Kopf Gehörshallucinationen hervorgerufen werden können.

Wir constatiren noch, dass die formalen Denkstörungen, d. h. die Zwangsgedanken neben dem Verfolgungswahn einhergingen und nicht etwa in dem Verfolgungswahn sich auflösten.

Ueber die Art des Leidens hat Patient sich selbst eine Anschauung gebildet, indem er einen psychischen Krankheitsherd annimmt. An eine primäre Herderkrankung bezw. an eine circumscripte Erkrankung werden wir wohl in anderem Sinne auch denken müssen, da die intensive, schon mindestens 30 Jahre andauernde Schmerzhaftigkeit mit Bestimmtheit in den Hinterkopf verlegt wird, von welchem die peinigenden Sensationen ausstrahlen und von wo aus die Störungen im Denken abgeleitet werden. Der Vorderkopf war mit wenigen Ausnahmen stets frei. Sichere Anhaltspunkte zu einem bestimmten Ausspruch über die einzelnen Verhältnisse des Krankheitsherds sind nicht zu finden.

P. R., 42 Jahre alt, Philologe, war schon zwei Mal wegen maniakalischer Aufregungszustände in der Irren-Anstalt und musste auch jetzt zum dritten Male wegen eines solchen Zustandes aufgenommen werden (5. April 1885). Nachdem die maniakalische Aufregung (September 1885) zurückgetreten war, geräth Patient in folgenden hallucinatorischen Zustand mit depressiver Gemüthsstimmung: Patient hört seine eigenen Gedanken, wie ein Echo und auf dieses Echo antworten Stimmen aus der Wand heraus, was er Nachts denke, höre er leise draussen im Freien, bald sei es ihm, als ob die Stimmen von aussen kommen, bald als ob er sie selbst erzeuge, er höre aber deutlich Stimmen von allen Seiten, aus der Wand, vor der Thür, von unten, aus dem Garten und von weiterer Ferne, häufig seien es Flüsterstimmen, oft erkenne er aber auch die Stimmen bestimmter Personen, er glaube, dass er auch Stimmen im Schlafe höre, jedenfalls höre er solche aber gleich beim

Erwachen, er zweifle nicht daran, dass die Stimmen, seine Gedanken für andere hörbar seien, wieviel aber davon für andere hörbar sei, wisse er nicht, jedes äussere Geräusch nehme die Form von Worten an, er habe jetzt ein sehr empfindliches Ohr und höre Alles und müsse immer auf Alles in peinlicher Weise horchen, oft müsse er die Stimmen nachsagen und wenn er eine Melodie höre, sie mit verändertem Texte nachsingen, die Briefe, welche er an seine Frau schreibe, würden unten laut verlesen, seine Gedanken könne er nicht mehr beherrschen, aus jedem Wort, das er höre, wachse ein Baum von ungeheuerlichen Gedanken heraus, er bringe die Dinge in einen ganz anderen Zusammenhang, als sie wirklich ständen, er müsse jedes Wort verarbeiten, er müsse denken, ob er wolle oder nicht und es sei ihm immer, als ob andere glaubten, er mache diese Gedanken bloss des obscönen Inhalts wegen, er wisse nicht, ob die anderen ihn ansteckten mit den Stimmen oder er die anderen, seine Phantasie brenne durch und erfinde alles Mögliche, wenn er einmal ruhiger sei, wenn er glaube, die Stimmen verbannt zu haben, dann würden sie ihm künstlich gemacht, er höre sie dann von aussen, im Kopfe gehe ihm Alles durch einander, er werde von Worten beherrscht, die andere aussprechen, statt dass er seinen eigenen Gedanken folgen könne, es sei, wie wenn ihm Alles, was er denke, sufflirt würde, es sei ihm, als gehe das Gehirn seinen eigenen Gang, seinem (des Patienten) Willen entzogen, nicht nach Gesetzen, es sei eine totale Verwirrung, er fühle sich bezüglich der Zeit und der letztjährigen Vergangenheit absolut unorientirt, die Zeitrechnung sei ihm verloren gegangen, er beziehe alles auf sich, selbst das unschuldigste Wort, oft sei ein solches Stimmengewirr um ihn, dass er wie betäubt werde und nicht mehr wisse, ob er überhaupt noch Stimmen höre oder nicht, es sei ein Zustand, wie wenn er einem Typhus entgegengehe oder eine Gehirnentzündung bekomme, auf diese Weise müsse er wahnsinnig werden, es sei das ein fieberhafter Zustand, er schrecke oft mit dem ganzen Körper zusammen, habe anhaltend ein dumpfes drückendes Kopfweh im ganzen Kopfe, Sausen im Kopfe, ein dumpfes Getön wie Rasseln von Kanonen und oft sei ihm der Kopf ganz leer, wie wenn nichts darin wäre.

Sein ganzes Vorleben gehe an ihm vorüber, alles beziehe sich auf sein eheliches Leben und auf die unsittlichen Handlungen mit seinem Kinde, darüber höre er Stimmen von allen Seiten, allein die Stimmen blieben nicht bei der Wahrheit stehen, sondern Alles, was er je gehört und gelesen habe, nehme Bezug darauf, die Stimmen haben fast nur obscönen Inhalt, alles, was er während des Aufregungszustandes gesagt habe, höre er jetzt von den Stimmen als Vorwurf, alle Dinge aus der Jugend, die sich auf das Geschlechtsleben beziehen, gehen an ihm vorüber, alle diese Erinnerungen aus früherer Zeit verknüpfen sich in der merkwürdigsten Weise, schliesslich würden seine Eltern und Verwandten noch mit hereinbezogen, es fallen ihm fortwährend Dinge ein, die er draussen nie gedacht habe, die er vielleicht einmal gehört habe, und die seitdem verschwunden gewesen seien, er höre sogar neugebildete Worte, die in der deutschen Sprache gar nicht existirten, bald sage eine

Stimme auf dieser Seite, bald auf einer anderen etwas und dadurch kämen Sätze zusammen, die ihn nichts angehen.

Dem Inhalte dieser Stimmen gegenüber verfahre er mit sich selbst wie ein Staatsanwalt, er plage sich fürchterlich mit Selbstvorwürfen ab und glaube in Untersuchungshaft zu sein, nur müsse er wünschen, dass er nicht durch die Wand verhört und examinirt werde, sondern dass dies offen geschehe, damit die schreckliche Ungewissheit aufhöre, er wisse, dass er in's Zuchthaus gehöre, dass er auf Befehl des Grossherzogs hier sei, aus dem Staatsdienste entlassen werden müsse und seine Familie der Schande preisgegeben habe.

Durch Lesen suche er oft die Stimmen zu betäuben, allein es gelinge ihm nicht immer und meist nur auf kurze Zeit, oft könne er gar nicht lesen, oft mischen sich die Stimmen in das Gelesene ein, manchmal bekomme er etwas Ruhe, wenn er sich eingelesen habe, das Gelesene könne er nicht festhalten, wenn er selbst laut spreche — es führe deshalb oft Selbstgespräche — oder wenn er mit anderen spreche, höre er keine Stimmen.

Patient schliesst sich vollkommen von allen Anderen ab, bleibt stets auf seinem Zimmer, da er der Ansicht ist, alle Anderen seien von dem obscönen Inhalte der Stimmen unterrichtet und von der Wahrheit der ihm zur Last gelegten Scheusslichkeiten überzeugt. Mit Ruhe und Ernst macht er alle diese Angaben, wiederholt jedoch häufig, dass es ihm bald nicht mehr möglich sei, ruhig zu bleiben und droht mit Gewalt, wendet solche aber nie an.

Einmal macht er einen Selbstmordversuch, indem er sich mit der Gabel mehrmals in den Leib sticht und Stecknadeln verschluckt.

Gesichtsfarbe sehr blass. Blick scheu, vermeidend, Schleimhäute blass, Körperernährung wesentlich reducirt gegen früher. Beim Genuss von $^1/_4$ Liter Bier wird der Kopf roth und heiss und der Puls beschleunigt, damit verbindet sich ein Angstzustand mit Beklemmung (Chloral).

Puls klein, schwach, 72. Schlaf meist schlecht, Träume selten. Nahrungsaufnahme gering, einmal vermuthet er Urin in den Speisen.

Zunge dick weiss belegt, filzig. Stuhlgang meist retardirt. Hände und Füsse meist kalt und blass.

Nachträglich hat Patient angegeben, dass er oft deshalb wenig gegessen habe, weil durch die Kaubewegung die Stimmen verstärkt worden seien. Dies habe ihn auch veranlasst, möglichst rasch die Speisen hinunterzuschlucken.

Nachdem dieser Zustand etwa zwei Monate angedauert hatte, entwickelte sich eine psychische und somatische Erschöpfung. Patient verglich diese dem Zustande des Typhus, den er vor einigen Jahren durchmachte, und wobei er auch einmal ganz taub gewesen sei. „Das Gedächtniss ist sehr wackelig, von gestern weiss ich nicht viel, von vorgestern kein Wort mehr. Ich weiss, dass man mich verfolgt; dass dazu noch ein Stück Verfolgungswahn kommt, ist natürlich. Durch die Briefe sind wenigstens meine schlimmsten Befürchtungen als nicht richtig erwiesen. Alles wird mir als Schuld, als Berechnung aufgebürdet, was der Zufall so gefügt hat. Ich stelle mir vor, dass Aerzte, Wärter, Kranke mir ein Geständniss dessen, was ich nicht gethan

habe, abzuringen suchen und das ist furchtbar, es ist reichlich genug an dem, was ich wirklich gethan habe".

Beim Nachlass der Hallucinationen einige Tage später äussert er: „Ich habe keine Gedanken mehr, ich kann mich nicht unterhalten und nicht mehr geläufig sprechen, ich bin von Stimmen ziemlich frei, allein ich glaube, dass dieser Zustand wiederkehrt bei der geringsten Veranlassung, ich bin nicht überzeugt, dass es sich um Gehörstäuschungen handelte".

Zwischen herein treten immer wieder sporadisch Gehörstäuschungen ein, allein der Patient rubricirt den Inhalt derselben einfach als etwas Gehörtes, das einstweilen auf sich beruht: „Es sind Dinge, mit denen ich nichts anfangen kann, was aber daraus entsteht, wenn ich in Erregung komme, weiss ich nicht, wenn ich etwas höre, habe ich die Besorgniss, die haben jetzt wieder etwas vor und rein aus Besorgniss kann wieder etwas daraus entstehen".

Patient klagt jetzt mehr über schmerzhaftes Kopfweh, das manchmal den ganzen Kopf einnehme, manchmal localisirt auf den oberen Theil des Hinterkopfs sei, sausendes Geräusch im linken Ohr, Schwächegefühl im Rücken vom Hals- bis Lendentheil der Wirbelsäule, leicht eintretende Ermüdung beim Gehen, öfter gestörten Schlaf.

Objectiv war ausser einer beträchtlichen Anämie und Schwäche der Herzaction nichts nachzuweisen.

Die nun eingeleitete galvanische Behandlung (Kopf, Rücken, 24 Sitzungen) gab den Anstoss zu einer rasch eintretenden Besserung.

Unmittelbar nach einer galvanischen Sitzung hatte Patient keine besondere Empfindung, nur nach der ersten Sitzung trat vorübergehend Schwindelgefühl ein. Im Verlauf des Tages nach den ersten vier Sitzungen stellte sich folgende Erscheinung ein: Patient hörte, wenn in seiner Nähe gesprochen wurde, nur Töne, die den Eindruck machten, als ob sie aus weiter Ferne kämen und die als Worte oft nicht verstanden wurden. Er mühte sich oft vergebens ab, die Worte zum Verständniss zu bringen.

Das sausende Geräusch im linken Ohr war nach vier Sitzungen (An auf dem Ohr) fast ganz verschwunden und verlor sich dann in kurzer Zeit von selbst. Während der ersten Sitzungen hatte dasselbe sofort aufgehört, war aber nach Beendigung derselben unter starkem Schwindel wiedergekehrt. Das Kopfweh verlor seinen schmerzhaften Charakter und war schliesslich nur noch als ein Gefühl des Eingenommenseins des Hinterkopfes zu manchen Stunden hervorgetreten.

Das Schwächegefühl in der Wirbelsäule hatte sich gleich nach den ersten Sitzungen rasch gebessert und verschwand schliesslich ganz.

Der Schlaf wurde rasch besser und nach den ersten 10—12 Sitzungen gab derselbe zu keiner Klage mehr Anlass.

Die Anämie schien etwas zurückzutreten, doch blieben die Schleimhäute und die Gesichtsfarbe noch sehr blass. Die übrigen Körperfunctionen hatten

sich in normaler Weise geregelt. Hände und Füsse nahmen eine frischere Farbe an und wurden wärmer.

Die Gehörshallucinationen verschwanden vollständig, doch blieb noch einige Zeit die Neigung aus Geräuschen Worte zu bilde.

Die Erinnerung an das Vorgefallene ist eine lückenhafte insofern, als Einzelheiten theils erinnert werden, theils dem Gedächtniss vollständig entfallen sind. Bei nachträglicher Erwähnung solcher einzelner Vorfälle erscheinen diese dem Kranken als etwas vollständig Fremdes.

Diese lückenhafte Erinnerung weist darauf hin, dass das Bewusstsein mannigfachen Schwankungen unterworfen war. Allein selbst bei einer genauen Analyse dieser Erinnerungsdefecte konnte ich kein Moment finden, welches in der äusseren Erscheinung den Vorgang der Bewusstseinsstörung bestimmt ausgedrückt hätte.

Ich theile diese in mehr als einer Richtung bemerkenswerthe Beobachtung deshalb mit, weil sie darthut, dass der galvanische Strom im Stande ist, jenen Zustand, in welchem sich Gehörshallucinanten taub oder fast taub fühlen, hervorzurufen. Diese Benommenheit des Gehörs ist ein Symptom eines Erschöpfungszustandes und verbunden mit dem Nachlassen der Gehörshallucinationen. Spontan war dasselbe vorübergehend von dem Patienten bemerkt worden, durch den galvanischen Strom konnte es hervorgerufen werden und einmal hervorgerufen, verlor es sich erst während des nächtlichen Schlafes. Im Verlaufe dieser galvanischen Behandlung verloren sich die Gehörshallucinationen, das sausende Geräusch im linken Ohr, der Schlaf stellte sich wieder ein, der Schmerz des Kopfwehs wandelte sich in eine Eingenommenheit des Kopfes um und die Rückenschwäche besserte sich.

Zur Zeit, als der hallucinatorische Zustand seine Akme erreichte, war das Gehör so geschärft, dass jedes leiseste Geräusch vernommen und ungedeutet wurde, während des Rückgangs der Hallucinationen konnten wir die geschilderte Benommenheit des Gehörs constatiren.

Indem wir die letztere Erscheinung durch den galvanischen Strom hervorrufen konnten, sehen wir darin ein neues Moment für die Erklärung einer günstigen Wirkung des Stromes auf Gehörshallucinationen.

Wir dürfen somit den Satz aussprechen, dass es Fälle giebt, in welchen der galvanische Strom im Centralorgan eine Veränderung hervorruft, welche das Aufhören von Gehörshallucinationen begünstigt.

Die beiden Fälle sind nun allerdings sehr verschiedener Art allein warum bei dem einen Gehörshallucinationen durch den galvanischen Strom bei der gleichen Art der Anwendung und Methode hervorgerufen, bei dem anderen beseitigt wurden, lässt sich kaum sagen,

Nach meinen bisherigen Erfahrungen will es mir scheinen, als ob die Kopfgalvanisation bei acuten Erregungszuständen des Gehirns immer einen Reiz setzte, der zur Steigerung der Erregung führt, und dass die Galvanisation erst von dem Zeitpunkte in Anwendung kommen sollte, wenn ein Nachlass des den Hallucinationen zu Grunde liegenden Erregungszustandes deutlich ist. In dem zweiten der beiden Fälle hat die galvanische Behandlung erst eingegriffen, nachdem die Erregung nachgelassen hatte. Sehr bezeichnend bemerkt der Patient mit Bezug auf die damaligen Gehörshallucinationen: „Es sind Dinge, mit denen ich nichts anfangen kann, was aber daraus entsteht, wenn ich in Erregung komme, weiss ich nicht".

Die Aeusserung des Patienten, dass durch die Kaubewegungen die Gehörshallucinationen verstärkt wurden, und dass er die Nahrung oft deshalb verweigert habe, weil er sich vor dieser Verschlimmerung seines Leidens fürchtete, verdient eine besondere Beachtung. Wir stellen den Vorgang mit anderen Beobachtungen in eine Reihe. Wenn ein anderer Gehörshallucinant sich die Ohren verstopft und angiebt, dadurch die Stimmen undeutlicher zu hören oder wenn nach Verstopfen der Ohren die Stimmen statt im Ohre, oben auf dem Kopfe oder im Munde gehört werden, so sind dies ebenso bemerkenswerthe Verhältnisse. Auch eine Ortsveränderung hat manchmal einen auffallend günstigen Einfluss auf Gehörshallucinationen wie wir dies im Fall H. gesehen haben.

In diesem Falle, wie in vielen anderen, konnte ich auch die Thatsache constatiren, dass unter dem Einfluss von Morphium der zu Grunde liegende Erregungszustand zwar vorübergehend gemildert und die Stimmen dumpfer und ruhiger wurden, aber niemals ein dauernder Erfolg erzielt wird. Ja der Patient H. verweigerte das Morphium, weil ihm der dadurch hervorgerufene Zustand wegen der Unbestimmtheit der Stimmen unerträglich war.

Für die Theorie der Hallucinationen sind die erwähnten Verhältnisse jedenfalls von Bedeutung, allein sie können nicht eher zur Bildung einer bestimmten Anschauung verwerthet werden, bis noch weitere Fälle bekannt sind, in welchen gleichzeitig der periphere acustische Endapparat auf seine functionelle Leistung (mit galvanischer Acusticusformel und Ohrspiegelbefund) untersucht ist*).

*) Die Arbeit von Buccola, G., La razione elletrica dell' acustico negli alienati, Rivista sperim. XI. kam leider zu spät in meine Hände.

III.

Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung.

Von

Dr. **Osw. Vierordt,**

Privatdocent und 1. Assistent der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Vor Kurzem hat auf meine Veranlassung und unter gütiger Genehmigung von Herrn Geh. Medicinalrath Wagner Herr Dr. M. Eggert einen bei uns vorgekommenen und zur Section gekommenen Fall von Bleilähmung histologisch untersucht. Herr Eggert ist leider durch äussere Umstände verhindert gewesen, die Untersuchung ganz abzuschliessen und die Veröffentlichung zu besorgen; ich habe deshalb die Arbeit von ihm übernommen.

Anna R., 28 jährige Schriftgiessersfrau aus Leipzig, aufgenommen (aus der Poliklinik von Prof. Strümpell hereingeschickt) am 26. Juni 1884.

Patientin ist phthisisch belastet; sie war im Wesentlichen früher gesund, hilft seit acht Jahren ihrem Manne beim Schriftgiessen. — Besonders ausgesprochene Koliken hat sie nach ihrer Angabe nie gehabt; dagegen bekam sie im Herbst 1883 zum ersten Male eine Lähmung der Hände, welche fast $^3/_4$ Jahr dauernde Arbeitsunfähigkeit zur Folge hatte. — Als sie vor vierzehn Tagen, nach eingetretener Besserung in der Function der Hände, wieder begonnen hatte, ihren Mann beim Schriftgiessen zu unterstützen, verspürte sie bald darauf Schmerzen in den Augen und Verminderung der Sehkraft. Patientin will ausserdem schon seit geraumer Zeit bemerkt haben, dass ihr Harn trübe ist, und dass sie mehr Wasser lassen muss als früher.

Bei der Aufnahme fand sich eine mittelgrosse, kräftig gebaute, mässig genährte Frau, welche über verminderte Sehkraft, Mattigkeit und krampfartige Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten klagte.

Die Untersuchung ergab: geringen Bleisaum, ferner Retinitis albuminurica, mässige Herzhypertrophie, Oedem der unteren Extremitäten, endlich die der Schrumpfniere zukommenden Harnveränderungen. Ausserdem lagen die Zeichen einer Gravidität etwa im 6. Monat vor.

Die unteren Extremitäten zeigen leichtes Oedem an den Knöcheln, sind aber, was Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w. betrifft, normal. Gelenke frei.

Die oberen Extremitäten sind passiv frei beweglich; sie zeigen eine mässige Parese der Flexoren am Vorderam und eine bedeutende Parese und deutliche Atrophie der Extensoren am Vorderarm. — Die kleinen Handmuskeln, ferner Supinator longus, Biceps und Brachialis int., Deltoideus functioniren etwa normal, ebenso der Triceps.

Tast-, Druck-, Temperatursinn und Schmerzempfindung sind normal. Sehnenreflexe nicht deutlich.

Auf dem Handrücken die charakteristische Verdickung der Sehnenscheiden.

Die elektrische Untersuchung ergab eine ziemlich starke Herabsetzung der directen wie indirecten Erregbarkeit für beide Ströme in den beiderseitigen Extensoren am Vorderarm (bei directer faradischer Muskelreizung nur eine minimale Contraction, fast ganz verdeckt durch starke Contraction der Flexoren). Zeichen von EaR fehlten nach Aussage der Krankengeschichte bei der ersten Untersuchung vollkommen. — Die Flexoren am Vorderarm etwa normal erregbar, ebenso alle übrigen Muskeln der oberen Extremitäten.

Am 7. Juli erfolgte Abort, und im Anschluss an denselben traten am 10. urämische Krämpfe auf, welche sich in der Folge mehrfach wiederholten. Heisse Einpakungen, Schwitzen, kalte Uebergiessungen.

Bis gegen Ende Juli befand sich dann Patientin leidlich; von einer in jener Zeit vorgenommenen nochmaligen elektrischen Untersuchung wird in der Krankengeschichte berichtet: Spuren von EaR in den Extensoren am Vorderarm. — Es traten dann wieder schwere urämische Erscheinungen, besonders Krämpfe auf, welche schliesslich am 7. August den Exitus letalis an Herzschwäche und unter den Erscheinungen des Lungenödems herbeiführten.

Die Diagnose der am folgenden Morgen vorgenommenen Section lautete: Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels, Lungenödem; Retinitis albuminurica.

Das Gehirn zeigte etwas abgeplattete Windungen (Oedem), war aber sonst normal. — Am Rückenmark fand sich frisch nichts sicher Abnormes; ebenso an den peripheren Nerven; immerhin fielen die N. radiales durch Dünnheit auf. — Die Extensoren am Vorderarm waren an Volumen stark vermindert, „grauroth, streifenweise etwas gelblich verfärbt, mit Bindegewebsstreifen durchsetzt“.

Gehärtet in Müller'scher Lösung und mikroskopisch untersucht wurden ausser einem Stück Niere, die Nn. radialis, medianus und ulnaris dexter und ein Stück von den Extensoren am Vorderarm.

I. Befund am Rückenmark und dessen Wurzeln: derselbe bereitete, wie sich weiter unten ergeben wird, ungewöhnliche Schwierigkeit und ersuchte deshalb Herrn Prof. Schultze in Heidelberg, mir über die Präparate, die aus der ersten, von Herrn Dr. Eggert vorgenommenen Untersuchung

hervorgingen, seine Meinung mitzutheilen. Ich habe im Anschluss daran und unter Berücksichtigung einiger schätzbaren technischen Rathschläge Schultze's selbst das Halsmark und die vorderen Wurzeln einer erneuten Untersuchung*) unterzogen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes: eine zweifellose pathologische Veränderung lässt sich am Rückenmark und seinen Wurzeln nirgends, und ganz besonders nicht im Halsmark feststellen. Vor Allem wichtig ist, dass die Querschnittsbilder der vorderen Wurzeln im ganzen Halsmark als völlig normal bezeichnet werden müssen.

Am Rückenmark selbst ist, abgesehen von theils vereinzelten, theils in den Seitensträngen gruppenweise zusammenliegenden gequollenen Axencylindern, wie sie Schultze mehrfach bei chronischer Nephritis, ferner auch bei Leukämie gefunden hat**), nur zweierlei zu notiren:

1. Es finden sich im oberen Halsmark in fast allen Präparaten je beiderseits in den Vorderhörnern 1—2 recht auffällig geschrumpfte, wiewohl gut gefärbte Ganglienzellen. Im Uebrigen sind die Zellen der Vorderhörner als völlig normal zu bezeichnen. Sie enthalten theilweise etwas reichlich Pigment und dann oft keinen deutlichen Kern; auch sind sie zum Theil nur schwach gefärbt, aber derartige Bilder fallen ja, wie man neuerdings sicher weiss, noch in den Bereich des Gesunden. — Zählungen wurden, im Hinblick auf die entmuthigenden Resultate, von welchen Schultze's vor Kurzem erschienene Arbeit über Bleilähmung***) berichtet, nicht unternommen. Jedenfalls lässt sich aber behaupten, dass eine irgendwie erhebliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen nicht vorliegt.

2. Während bei Weigert'scher Färbung das feine Fasernetz der grauen Substanz überall deutlich hervortritt, und nirgends eine pathologische Vermehrung der Glia zu erkennen ist, ergiebt die Carmintinction eigenthümliche, mit blossem Auge eben noch als Pünktchen erkennbare Herde dunklerer Färbung besonders im oberen Halsmark, und zwar hier vertheilt auf die Vorderhörner und die gesammten sie umgebenden Abschnitte der weissen Substanz. Auch in den Hintersträngen finden sich vereinzelte derartige Herde. Unter dem Mikroskop hat man den Eindruck, als handle es sich lediglich um stärkere Imbibition, nicht um Verdickung resp. Vermehrung der Glia; Spinnenzellen sind nicht zu finden. Diese Bilder finden sich im oberen Halsmark constant, besonders auch in vor und nach der Färbung stark ausgewässerten Schnitten, ferner bei Färbung mit Pikrocarmin, mit altem ausgefaultem Carmin, mit Alauncarmin. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob ungleich-

---

*) Färbung mit Carmin, Pikrocarmin Ranvier, Alauncarmin. Vor und nach der Carminfärbung 24stündiges Auswässern der Schnitte. — Hämatoxylyn Weigert. Die vorderen Wurzeln wurden am Rückenmark und ausserdem getrennt (Paraffineinbettung) untersucht.

**) Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1884. No. 9.

***) Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 3.

mässige Härtung der Erscheinung zu Grunde liegt; dafür würde immerhin in's Gewicht fallen, dass die Glia nur stärker gefärbt, nicht eigentlich vermehrt erscheint, und dass, in Uebereinstimmung damit, die Weigert'sche Färbung analoge Bilder nicht aufweist. — Andererseits spricht für eine wirkliche Gewebsveränderung der Umstand, dass trotz Anwendung verschiedener Farbstoffe und trotz sorgfältigen Auswässerns die Bilder immer wieder auftraten. — Jedenfalls habe ich in den Vorderhörnern keine Beeinträchtigung der specifisch nervösen Substanz durch diese Veränderungen nachweisen können.

Die Gefässe des Rückenmarks lassen nichts Abnormes erkennen.

Lässt sich, soweit wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, aus dem Rückenmarksbefund allein schon mit grösster Wahrscheinlichkeit auf normales Verhalten der Ganglienzellen der Vordersäulen schliessen, so durfte diese Wahrscheinlichkeit durch den zweifellos normalen Befund der vorderen Wurzeln zur Gewissheit werden: es sind somit nach meiner Meinung die Vorderhornganglien im histologischen Sinne als normal anzusehen.

II. Befund der peripheren Nerven: im N. radialis dexter an der Umschlagsstelle hochgradige Degeneration: von den drei Hauptbündeln, aus denen derselbe besteht, zeigt auf dem Querschnitt das eine grösste in Form eines Kreissectors, die beiden anderen mehr in verwaschener Weise, theils Verschmälerung, theils völligen Schwund der Nervenfasern und Ersatz derselben durch mässig kernreiches Bindegewebe. Aber auch die übrigen Abschnitte des Nerven sind nicht normal. — Der N. medianus am Ellbogengelenk ist zweifellos ebenfalls, aber in viel geringerem Masse und mehr diffus degenerirt, und endlich ist auch der N. ulnaris am Ellbogengelenk ziemlich sicher als nicht normal zu bezeichnen.

III. Von Muskeln war seiner Zeit nur herausgenommen worden ein Stück von den Extensoren am rechten Vorderarm, und auch dieses Stück liess sich leider nicht verwerthen: es fand sich das Bild einer feinvertheilten interstitiellen eitrigen Entzündung, stellenweise mit Blutungen in das interstitielle Gewebe. Demnach muss beim Entnehmen des Mulkelstückchens die Umgebung eines Entzündungsherdes (Injectionsabscess?) getroffen sein. — Selbstverständlich muss unter diesen Umständen der Muskelbefund ignorirt werden.

Es handelt sich somit um einen zweifellosen Fall von Bleilähmung, von etwa elfmonatlicher Dauer, welche sich in der letzten Zeit etwas gebessert hatte; Patientin hatte sich dann, allerdings nur für kaum vierzehn Tage, der Einwirkung des Bleis wieder ausgesetzt. In den letzten Wochen vor dem Tode gab die Untersuchung, welche leider, in Anbetracht der Schwangerschaft und der schweren Nierenerscheinungen, die Symptome der Bleilähmung nur nebenbei berücksichtigte, eine atrophische Extensorenlähmung und ausserdem Schwäche der Flexoren der Hand und der langen Flexoren der Finger ohne

Sensibilitätsstörung, mit undeutlichen Zeichen von EaR, und die Leichenuntersuchung ergiebt bei normalem Rückenmark, normalen vorderen Wurzeln schwere Degeneration des N. radialis, leichtere des Medianus, zweifelhafte des Ulnaris.

Somit reiht sich der Fall dem neuerdings von Schulze veröffentlichten und üerhaupt der Mehrzahl der in der Literatur vorhandenen Fälle insofern an, als bei intactem Rückenmark eine ausgesprochene Erkrankung peripherer Nerven gefunden wurde. Es ist zu bedauern, dass das conservirte Material zur genaueren Untersuchung über die Localisation der ersten Erkrankung im peripheren Nerven resp. Muskel nicht geeignet war. Man ist ja neuerdings geneigt, den Beginn der Erkrankung bei der Bleilähmung in die peripherste Strecke der motorischen Fasern zu verlegen. In jüngster Zeit ist man einerseits durch die bekannte Arbeit Gessler's*) auf die Endplatten aufmerksam geworden, und andererseits betont Schultze neuerdings wieder die Möglichkeit eines Beginns der Degeneration in der Muskelfaser. Ich möchte mich auf diese Fragen hier nicht im Specielleren einlassen, mir vielmehr nur am Schluss des Aufsatzes eine dies bezügliche theoretische Bemerkung erlauben; von thatsächlichem Beleg kann ich hier nichts weiter beitragen, als dass die vorderen Rückenmarkswurzeln gesund, der N. radialis (resp. des Median. und Ulnar.) an den erwähnten Stellen krank getroffen wurden.

Wichtig ist der mit den klinischen Erscheinungen wohl vereinbare Befund einer Degeneration im N. medianus und vermuthlich auch ulnaris. Es ist im Hinblick darauf anzunehmen, dass der Fall im Begriff war, sich zu „generalisiren“, und zwar in ungewöhnlicher Weise, denn nach den Extensoren am Vorderarm pflegt die Erkrankung in der Regel zunächst kleine Handmuskeln oder den Deltoides, Biceps u. s. w., nicht aber wie hier, die langen Flexoren zu befallen. Dieses Ueberschreiten des Extensorengebiets am Vorderarm dürfte bei der Bleilähmung überhaupt häufiger sein, als im Allgemeinen angenommen wird. Nicht allein, dass unter den vorliegenden zur Section gekommenen Fällen mehrere eine beginnende Generalisation aufweisen [ganz abgesehen von dem ungewöhnlichen Fall Oppenheim's]**), auch die rein klinischen Beobachtungen lassen das, wie mir scheint, vermuthen. Wenigstens ist es mir sehr aufgefallen, dass von den Bleilähmungen, welche ich im Laufe der letzten fünf Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Mehrzahl ausser der

*) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 33.
**) Dieses Archiv Bd. 16. S. 476.

Extensorenlähmung eine Miterkrankung anderer Muskeln aufwies. Ich möchte darauf immerhin Gewicht legen, trotzdem allerdings hier in Betracht kommt, dass der Klinik im Durchschnitt nur schwerere Fälle zugehen.

Es ist die exacte Feststellung der Functionsstörung bei der Bleilähmung schon in Folge der Beiderseitigkeit der Erkrankung erschwert, ferner, wiewohl in geringerem Masse, zuweilen dadurch, dass es sich um sehr entkräftete Individuen handelt. Dazu kommt aber noch mehr: im Allgemeinen ist man immer geneigt, die Antagonisten und überhaupt die Nachbarmuskeln einer hochgradig paretischen oder paralytischen Muskelgruppe für normal zu halten, falls sie nur leidlich functioniren. Man wird also bei der Functionsprüfung leicht eine geringe Parese übersehen. Dazu kommt ferner, dass, wie bekannt, bei bestehender Extensorenlähmung für die Prüfung der Function der langen Flexoren der Finger eine besondere Schwierigkeit dadurch entsteht, dass in Folge der mangelnden Extension der Hand diese im Handgelenk nicht festgestellt werden kann, vielmehr flectirt wird, und dass dadurch die Insertionspunkte und Ursprungsstellen der Fingerflexoren einander genähert werden. Man ist deshalb bei der Functionsprüfung der Fingerflexoren genöthigt, die mangelnde active Feststellung der Hand durch passive zu ersetzen. Endlich ist es bei langdauernden Bleilähmungen schwer, zu entscheiden, wie viel von der Schwäche anderer Muskeln auf eine diffuse Inactivitätsatrophie zu beziehen ist.

Dies Alles trübt die Beurtheilung. Die genaue elektrische Untersuchung wird hier vielleicht mehr geeignet sein, Klarheit zu schaffen, als die Prüfung der rohen Kraft, um so mehr als ja bei der Bleilähmung sich meist rasch eine ausgesprochene EaR entwickelt. Immerhin ist auch auf diesem Wege das Urtheil über eine etwaige geringe Erkrankung, besonders wegen der Beiderseitigkeit der Affection oft unsicher.

Sollte sich aber auch in der Zukunft in der That bestätigen, dass die Bleilähmung oft weniger scharf umschrieben ist, als bisher angenommen, so würde dies doch ihrem typischen Verhalten keinen Eintrag thun. Es bleibt nach wie vor das ausserordentliche Vorwiegen der Extensorenlähmung.

Die allgemein pathologische Auffassung von der Bleilähmung hat sich trotz der neueren vortrefflichen Arbeiten über diesen Gegenstand noch nicht völlig geklärt. Die Frage, ob es sich um (einfache oder mehrfache) Herderkrankung oder um eine Art von „Systemerkrankung handelt, wird entweder gar nicht oder nur mit grosser Zurück-

haltung behandelt. Und doch scheint es mir, dass wir heut zu Tage berechtigt sind, auf Grund der bereits vorlieliegenden Thatsachen, der Frage näher zu treten.

Da ist zunächst auf etwas Negatives in unserem Sectionsbefunde hinzuweisen: dass nämlich in unserem Falle keine Rede ist von einer groben Herderkrankung in den Vorderhörnern des Rückenmarks, wie sie der Poliomyelitis anterior acuta entspricht. Dies steht vollkommen im Einklang mit den bisherigen Sectionsergebnissen: wenn man die gesammte Literatur über Bleilähmung durchgeht, so ergiebt sich in keinnem Fall eine Analogie des Sectionsbefundes mit der spinalen Kinderlähmung. Das gilt auch von den beiden Fällen von Monakow und Oppenheim, welche bedeutende Erkrankungen der Vorderhörner aufweisen: um circumscripte Erkrankungen, der Art wie bei der Poliomyelitis acuta, handelt es sich nicht.

Bekanntlich hat E. Remak in seiner grossen Arbeit „über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien“ gezeigt, dass bei der Poliomyelitis ant. acuta die Lähmung mit Vorliebe gewisse Gruppen von Muskeln befällt. Die wichtigsten und bestcharakterisirten derselben sind Remak's „Vorderarm-“ und „Oberarm-“Typus. Es ist nach den Sectionsergebnissen der spinalen Kinderlähmung zweifellos, dass diese Typen der anatomischen Gruppirung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern entsprechen, und es giebt auch Belege dafür, dass diese Gruppirung auch in den vorderen Wurzeln im Wesentlichen dieselbe ist. Remak und andere haben nun fernerhin bei der Bleilähmung diese Typen ebenfalls häufig mehr oder weniger ausgesprochen wiederkehren sehen. Demnach schien es wahrscheinlich, dass bei der Bleilähmung eine der Poliomyelitis acuta analoge Erkrankung der Vordersäulen vorhanden sei. Schon Zunker*) hat aber auf Grund des von ihm erhobenen histologischen Befundes diese Ansicht energisch bekämpft, indem er auf den Mangel einer grösseren circumscripten Herderkrankung in seinem Falle hinwies. Die neueren Sectionsergebnisse haben, wie gesagt, die Zunker'sche Auffassung bestätigt: eine grobe Herderkrankung der Vorderhörner liegt bei der Bleilähmung nie vor.

Es würde überflüssig sein, das besonders zu betonen, wenn nicht immer von Neuem wieder die musculäre Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis acuta, die ja, wie besonders Remak in seiner grossen Arbeit gezeigt hat, allerdings einander oft auffallend ähnlich

*) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I.

sind, in einer Weise in Analogie gebracht würde, dass Irrthümer in Bezug auf die Pathogenese der Bleilähmung entstehen können*).

Während hier im negativen Sinne die pathologische Anatomie meines Erachtens eine bestimmte Antwort bereits gegeben hat, liegt allerdings die Sache viel schwieriger hinsichtlich der Frage, ob vielfache kleine Herderkrankungen die Ursache der Bleilähmung sein könnten. Diese Frage ist, was das Rückenmark und die vorderen Wurzeln betrifft, kaum, was die peripheren Nerven betrifft, bei unseren heutigen lückenhaften Kenntnissen vom Faserverlauf in den Plexus für den pathologischen Anatomen gar nicht direct lösbar.

Es ist bekannt, dass die chronische Bleiintoxication zu Arteriitis, Schrumpfniere und Herzhypertrophie führt, und dass diese Zustände ganz gewöhnlich kleinere und grössere Blutungen oder anämische Erweichungen im Gefolge haben. So kommt es, dass in einer Reihe von Sectionsbefunden von kleinen Blutungen und Erweichungen die Rede ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die im Rückenmark, dessen vorderen und hinteren Wurzeln, im Plexus und endlich an den peripheren Nerven gefundenen sklerotischen Herde auf diese Weise entstanden sind. Es ist auch gut denkbar, dass derartige Herde je nach ihrer Lage und Grösse einerseits absteigende Degenerationen, andererseits klinische Symptome machen. Es fragt sich nun, ob man die der Bleiintoxication eigenthümlichen typischen Lähmungen von diesen kleinen Herden herleiten soll. Der Lösung dieser Frage steht entgegen die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über den Verlauf und die Lage der einzelnen Fasern in Wurzeln, Plexus und Nerven. Und ob wir überhaupt je soweit kommen werden, dass wir einem kleinen Herd im Plexus brachial. ansehen können, ob er die Ursache einer atrophischen Extensorenlähmung ist oder nicht, das ist mehr als zweifelhaft, besonders wenn man bedenkt, dass die Anordnung der Fasern in dem Plexus, wie schon die Anatomie lehrt, gewissen individuellen Schwankungen unterworfen ist. — Auf diesem speciellen Wege wird sich diese Frage wohl nie entscheiden lassen. Aber eine allgemeine Betrachtung kommt uns da zu Hülfe: es ist nach unseren heutigen Anschauungen überhaupt undenkbar, dass eine Anzahl von mehreren kleinen Herden, sei es im Rückenmark, sei es in den Wurzeln, sei es in den Nerven immer und immer wieder so zu liegen kommen, dass sie eine so symmetrische (wenn auch oft nicht beiderseits gleich intensive), in den meisten Fällen so ausserordentlich typische Krankheit erzeugen, wie die Bleilähmung. Es

**) cf. Remak, Realencyclopaedie. II. Aufl.

giebt unter den durch Herde erzeugten Krankheiten des Nervensystems keine, bei der nicht die Lage dieser Herde und damit die consecutiven functionellen Störungen einem mehr oder weniger grossen Wechsel unterworfen wäre. Und da sollte man für die Bleilähmung annehmen, dass bei ihr gerade diese Herde immer genau so sitzen, dass in den meisten immer und immer die reine oder wenigstens vorwiegende und meist beiderseitige Extensorenlähmung resultirt?

Vielmehr zwingt der ganze klinische Charakter der Krankheit zu der Annahme, dass unter dem Einfluss des Bleis gewisse Theile des Parenchyms des Vorderhorn-, Nerv-, Muskel-Tractus primär in ziemlich symmetrischer Weise erkranken, dass fast immer zuerst diejenigen Theile afficirt werden, welche der Extension der Hand und Finger dienen; dass sie erkranken ohne Rücksicht auf ihre anatomische Lage, nicht also weil sie irgendwo im Rückenmark oder in den peripheren Nerven nebeneinander verlaufen; dass anatomisch dicht neben ihnen liegende Centren resp. Bahnen, und zwar einestheils gewisse motorisch-trophische, anderntheils die sensiblen, obgleich dieselben im peripheren Nerven eng mit den erkrankenden zusammenliegen — gesund bleiben, weil sie, wie wir annehmen müssen, gegen die schädliche Wirkung des Bleis immun sind. In diesem Sinne wird man wohl, wie auch Schulze, wiewohl immerhin mit Vorbehalt, ausspricht, die Bleilähmung als eine systematische Erkrankung und innerhalb des Systems elective bezeichnen dürfen.

Es ist nun neuerdings durch eine Arbeit von Möbius*) wieder viel wahrscheinlicher geworden, dass die räthselhafte Disposition gewisser Muskeln, bei chronischer Bleiwirkung isolirt oder vorwiegend afficirt zu werden, auf functionellen Verhältnissen beruht, dass mit anderen Worten die gemeinschaftliche Function, vielleicht die gemeinschaftliche überwiegende Arbeitsleistung doch einen bestimmenden Einfluss auf die Reaction der betreffenden nervösen und musculären Elemente gegenüber dem Blei hat. In den von Möbius beobachteten Fälten von Bleilähmung bei Feilenhauern (auch Remak**) führt bereits eine einschlägige Beobachtung an), ist es in der That zweifellos, dass die allein oder weit vorwiegend ergriffenen Muskeln auch diejenigen sind, welche bei diesen Leuten in hervorragendem Masse angestrengt sind. Und ein Schluss von jener seltenen Form der Bleilähmung auf die gesammten Typen dieser

*) Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886. No. 1.

**) l. c.

Krankheit ist doch äusserst naheliegend. Bei dieser Gelegenheit sei noch an die bekannte Erscheinung bei der Bleilähmung erinnert, welche ganz ausserordentlich für den functionellen Charakter dieser Krankeit spricht und auch schon in diesem Sinne verwerthet worden ist: dass bei Linkshändern nicht, wie sonst, der rechte Arm, sondern vielmehr der linke der vorwiegend befallene zu sein pflegt (Manouvriez).

Vielleicht, dass in der Zukunft der bisher vergeblich versuchte exacte Nachweis geführt werden wird, dass die bei der Bleilähmung erkrankenden Muskeln jedes Mal die verhältnissmässig am meisten arbeitenden sind. Die auffallende Aehnlichkeit mancher Formen von Bleilähmung mit solchen von Poliomyelitis anter. acuta würde sich dann sehr ungezwungen dadurch erklären, dass bei ersterer Krankheit gewisse Muskeln erkranken, weil sie so zu sagen, „functionell disponirt“ sind, bei letzterer, weil die Centren gerade der gemeinsam functionirenden Muskeln (wie man längst annimmt) im Vorderhorn zusammen gruppirt sind.

Es ist mithin die Bleilähmung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit eine primäre elective Parenchymerkrankung, und eine systematische, insofern sie nur motorisch-trophische Störungen hervorruft. Was man bisher von kleinen Herderkrankungen in Rückenmark, Wurzeln und Nerven gefunden, kann unmöglich als Ursache der typischen Bleilähmung angesehen werden. Ob aber diese Herde nicht Symptome machen können, welche sich dem typischen Bilde beimischen und dadurch kleine Variationen des Krankheitsbildes hervorrufen, ist eine andere Frage. Mir drängt sich der Gedanke, dass dies wohl der Fall sein könnte, auf bei dem Befunde Schultze's von Degeneration in einem sensibeln Aste des N. radialis. Diese Degeneration kann als ein Uebergreifen der Erkrankung von den motorischen Fasern des N. radialis auf die sensiblen nicht erklärt werden. Systematische Degenerationen greifen nicht einfach regionär über, ebenso wenig wie es secundäre Degenerationen thun; das ist vom Rückenmark lange bekannt und ganz neuerdings wieder durch Lissauer's ausserordentlich exacte Arbeiten*) für die Tabes bekräftigt. Und für die peripheren Nerven gilt dieser Satz ebenfalls, da wir neuerdings wissen, dass bei der Tabes, bei der atrophische Lähmungen eine ausserordentliche Seltenheit sind, schwere Erkrankungen in den peripheren Nerven vorkommen**); wo wir also annehmen

*) Dieses Archiv Bd. 17. Heft 2.

**) Oppenheim, Neurol. Contralbl. 1886. 11.

müssen, dass durch Jahrzehnte hindurch neben den erkrankten sensiblen Fasern die völlig normalen motorischen liegen. Es bleibt mithin bei einem Befunde, wie der erwähnte von Schultze, nur übrig, ihn als eine zufällige Complication zu betrachten, und da dürfte es denn sehr nahe liegen, ihn von einer circumscripten Herderkrankung im Plexus oder im Stamm des N. radialis herzuleiten, um so mehr, da Schultze solche sklerotische Herde in den peripheren Nerven gefunden hat. Auf diese Weise lassen sich vielleicht überhaupt die in seltenen Fällen bei der Bleilähmung gefundenen Sensibilitätsstörungen erklären.

Was nun die Frage betrifft, ob man eine Krankheit, bei welcher die heutigen Methoden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Degeneration von peripheren Nerven und Muskeln bei intactem Rückenmark nachweisen, im pathologisch-anatomischen Sinne als eine periphere primäre Nerven- (oder primäre Muskel-) Affection ansehen soll, so dürfte es wohl ausser Zweifel sein, dass wir uns durchaus zunächst an das halten müssen, was histologisch feststeht. Es wird deshalb die Bleilähmung als eine periphere atrophische Lähmung aufzufassen sein und es ist die Aufgabe weiterer Untersuchungen, zu ergründen, ob die ersten histologischen Veränderungen im Muskel, in der Endplatte oder in den periphersten Abschnitten der motorischen Nerven auftreten. Auf der anderen Seite sind aber Ueberlegungen über den Angriffspunkt des Giftes, die über das, was die pathologische Anatomie feststellt, hinausgehen, doch gewiss berechtigt. Und wenn wir einerseits den systematischen Charakter der Bleilähmung für erwiesen erachten, andererseits an der nutritiven Einheit des Tractus, der von der Vorderhornzelle, der motorischen Faser und dem Muskel gebildet wird, festhalten*), so liegt es meines Erachtens am nächsten, die chronische Einwirkung des Bleis sich folgendermassen zu denken: das Blei äussert seine schädigende Wirkung ganz gleichmässig auf Vorderhornzelle, periphere motorische Nervenfaser, Endplatte und Muskelfibrille; in Folge der Schwächung der Intensität des motorisch-trophischen Impulses, der von der Vorderhornzelle ausgeht und durch obendrein hinzukommende Erhöhung des Widerstandes in der geschädigten Nervenfaser, welche sich natürlich in den periphersten Theilen am stärksten äussert, wird bedingt, dass im histologischen Sinne primär erkranken die periphersten Theile, vielleicht die letzten Nervenabschnitte,

*) S. unt. And. S. Mayer in Hermann's Handbuch der Physiologie. II. Band.

vielleicht die Endplatten, vielleicht sogar die Muskeln. Die Degeneration kann beliebig weit nach aufwärts schreiten; unter Umständen kann sie die Vorderhornganglien erreichen (Fall Oppenheim). — Diese Auffassung würde der von Erb mehrfach vertretenen vom Wesen der peripheren Neuritiden nahe kommen, allerdings die von ihm verlangte vorwiegende Dignität der Vorderhörner nicht zugeben.

Muss man somit die Bleilähmung als eine motorisch-trophische „Neuritis" oder „Myo-Neuritis" bezeichnen, welche systematisch abgegrenzt ist, und welche innerhalb des Systems noch ausserdem electiv ist, — so ist damit ihr Verhältniss zu den übrigen Neuritisformen direct gekennzeichnet. Bei jenen giebt es, abgesehen von der tabischen Neuritis, keine systematische Abgrenzung, vielmehr handelt es sich um eine Mitbetheiligung, event. sogar überwiegende Betheiligung der sensiblen Fasern. Bei ihnen scheint ferner ein electives Verhalten meist wenig oder gar nicht vorhanden zu sein: die sensible wie die motorische Störung sind sowohl bei der gewöhnlichen multiplen als bei der Alkoholneuritis meist sehr diffus vorhanden; die Arseniklähmung dagegen scheint mehr electiv zu sein, ist aber auch gemischt, und zwar oft mit vorwiegender Betheiligung der sensiblen Elemente.

IV.

Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten*).

Von

Dr. **Zacher,**

zweiter Arzt an der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld i. E.

Die Untersuchungen Tuczek's über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und die überraschenden Resultate derselben, welche er in einer grösseren Arbeit **) mitgetheilt hat, veranlassten mich, bei dem reichhaltigen Materiale, welches die Stephansfelder Anstalt gerade für derartige Untersuchungen darbietet, gleichfalls ähnliche Untersuchungen anzustellen. Dabei kam es mir hauptsächlich darauf an, über zwei Punkte, die Tuczek in seiner Arbeit fraglich gelassen hatte, klar zu werden, nämlich erstens darüber, ob seine Annahme, dass der Faserschwund nur bei der progressiven Paralyse vorkäme, thatsächlich richtig sei, und zweitens darüber, wie dieser Faserschwund pathogenetisch aufzufassen sei. Da es zu diesem Zwecke hauptsächlich darauf ankam, möglichst viele und verschiedenartige Fälle von Geistesstörung zu untersuchen, so beschränkte ich mich darauf, im einzelnen Falle nur 4 bis 5 verschiedene Hirnregionen auf das Verhalten der markhaltigen Fasern in der Rinde zu untersuchen, wobei ich natürlich bestrebt war, in jedem Falle möglichst dieselben Rindenparthien zur Untersuchung heranzuziehen. In manchen Fällen,

*) Die zugehörige Tafel erscheint mit der Fortsetzung im nächsten Hefte.

**) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica.

die eine besondere Wichtigkeit für die uns hier interessirenden Fragen hatten, gelangten auch zahlreichere Hirnparthien zur Untersuchung. Ich benutzte dabei anfänglich nach dem Vorgange Tuczek's die Exner'sche Methode, die ich jedoch später durch die von Friedmann angegebenen Methode controlirte resp. gänzlich ersetzte. Es ergab sich nämlich im Laufe der Untersuchungen, dass die von Exner angegebene Methode, abgesehen von ihrer Kostspieligkeit und Unannehmlichkeit, einige Nachtheile besitzt, welche sich bei der von Friedmann angegebenen nicht vorfinden. Einmal halten sich die Exner'schen Präparate nicht sehr lange und gestatten deshalb keine Vergleiche mit später angefertigten Präparaten. Sodann schien es mir, als ob die markhaltigen Nervenfasern der Rinde in manchen Fällen, z. B. in solchen, wo ödematöse Durchtränkungen des Gehirns vorlagen, nur wenig oder gar nicht von Osmium gefärbt würden, so dass man die Fasern nur mit starken Vergrösserungen als solche erkennen konnte. Drittens aber geben die Osmiumpräparate keinerlei Aufschlüsse über etwaige feinere Veränderungen der Nervenfasern und lassen insbesondere Nichts über das Verhalten des Achsencylinders erkennen. Diese Nachtheile zeigen die nach Friedmann angefertigten Präparate zum Theil nicht, falls man gut gelungene Präparate erhalten hat, was freilich aus Gründen, die ich nicht näher anzugeben weiss, nicht immer gelingt. Jedenfalls aber gestattet die Methode durch Modificationen, z. B. durch Färben der in Flemming-scher Lösung gehärteten Schnitte mit saurem Hämatoxylin, Achsencylinder und Mark deutlich zur Darstellung zu bringen. Ausserdem aber lässt sie eine genaue Beurtheilung der pathologischen Veränderungen des Gefässsystems, des Grundgewebes und der Ganglienzellen zu, welche letztere durch die eben erwähnte Färbung mit saurem Hämatoxylin prächtig zur Darstellung gelangen. Dagegen hat die Methode den Nachtheil, dass, wenn die periphere Zone des Schnittes durch die in der Flemming'schen Lösung enthaltene Osmiumsäure zu stark gefärbt ist, eine Beurtheilung der Nervenfasern in dieser Schicht sehr erschwert ist.

Ich habe nun auf der vorigjährigen Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden die Resultate meiner nach diesen beiden Methoden angestellten Untersuchungen, die sich auf 30 Fälle bezogen, mitgetheilt. Verschiedene Einwendungen Tuczek's auf der dortigen Versammlung, die sich hauptsächlich auf die oben betonten Nachtheile der Friedmann'schen Methode bezogen hatten, bewogen mich, eine Reihe dieser Fälle nachträglich einer erneuten Untersuchung nach der mittlerweile bekannt gewordenen

neuesten Weigert'schen Methode zu unterwerfen. Bei mehreren Fällen war dies aus äusseren Gründen nicht mehr möglich und werden dieselben deshalb bei der unten folgenden Darstellung nicht berücksichtigt. Dagegen habe ich einige andere Fälle, die für die uns hier interessirenden Fragen eine besondere Wichtigkeit zu haben schienen, neu hinzugefügt, so dass die Zusammenstellung der weiter unten mitzutheilenden Fällen etwas verschieden ist von denjenigen, über die ich damals kurz referirte. Die Zusammenstellung umfasst im Ganzen 31 Fälle, welche den verschiedensten Formen von Geistesstörung angehören und die in der Weise angeführt werden sollen, dass ich dieselben nach Analogie der jetzt offizinellen Zählkarten in einzelne Gruppen abgetheilt sind, wobei ich jedoch aus bestimmten Gründen die Erkrankungen des Seniums gesondert zusammengestellt habe.

1. Paralytische Erkrankungen.

Zu dieser Gruppe habe ich nicht nur die Fälle von typischer progressiver Paralyse gerechnet, sondern auch diejenigen Fälle, welche durch ihren klinischen Verlauf und ihre Hauptsymptome gewisse nahe Beziehungen und Verwandtschaft mit derselben zeigen und die heute noch vielfach zu der grossen Krankheitsgruppe der progressiven Paralyse gezählt werden.

1. Fall.

Nach stärkerer initialer Erregung ziemlich rasch zunehmender Blödsinn bei andauernder mässiger Euphorie; Facialisparese, Sprachstörung, Tremor der Zunge und der Hände, Beben der Gesichtsmuskulatur, rascher Verfall der Kräfte. paralytischer Anfall. Tod im Coma nach 10monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Geringe Leptomeningitis und mässiges Oedem der Pia, Atrophie des Stirnhirns, ziemlich erheblicher Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde verschiedener Gehirnabschnitte.

Victor Toussaint, Maurer aus Colmar, 38 Jahre alt, aufgenommen 22. October 1884, gestorben 24. März 1885.

Ueber Vorleben des Patienten wenig bekannt; soll früher stets gesund gewesen sein, hat in Afrika gedient und sich vor 14 Jahren verheirathet, aus welcher Ehe vier gesunde Kinder stammen. Als Ursache der Erkrankung werden Excesse in potu angesehen; die ersten Zeichen der Erkrankung wurden gegen Ende Juni bemerkt und bestanden in Schlaflosigkeit, Gedächtnissabnahme, Herumvagiren, stärkerem Potus; Mitte Juli plötzliche heftige Erregung mit Gewaltthätigkeiten, welche die Aufnahme in das Spital zu Colmar nöthig machte.

Bei der Aufnahme zeigt der kräftig gebaute, mässig genährte Patient,

gleiche mittelweite Pupillen, rechtsseitige Facialisparese, Tremor der Hände und der Zunge; Sprache etwas holperig und schwerfällig. Gang ziemlich sicher, kein Schwanken bei geschlossenen Augen; Patellarreflex vorhanden. Patient ist über Zeit und Ort leidlich orientirt, löst leichte Rechenexempel noch ziemlich gut, zeigt aber im Uebrigen ziemlich erhebliche Gedächtniss- und Urtheilsschwäche; Stimmung dabei heiter und selbstzufrieden; will drei Wochen hier zur Cur bleiben und klagt, dass er Nachts nicht viel schlafe, weil er weisse Männchen, Vögel und Fische sähe, denen er Nichts anhaben könne.

30. October. Gleichmässig heitere selbst zufriedene Stimmung; rühmt sein Wohlbefinden, hält sich aber im Uebrigen gern für sich allein und spricht stets vor sich hin

Januar 1885. Trotz reichlicher Nahrung kommt Patient in seiner Ernährung immer mehr zurück, lobt aber dennoch sein Wohlbefinden; hält sich stets für sich und weicht jeder Begegnung gerne aus; Sprachstörung deutlicher, Stimme leise und zitternd; Gang und Haltung unsicher.

2. März. Wegen Hinfälligkeit Bettruhe; Patient spricht immer noch leise vor sich hin, ist jedoch kaum verständlich; beim Sprechen Zittern und Beben im Gesichte; Tremor der Zunge sehr stark. Hin und wieder unreinlich.

23. März. Patient wird früh Morgens in benommenem Zustande angetroffen mit klonischen Zuckungen auf der ganzen linken Körperhälfte. Die Zuckungen lassen noch einige Stunden etwas nach, doch bleibt eine allgemeine Unruhe des Kranken, der beständig allerhand zwecklose Bewegungen mit den Armen ausführt, bestehen. Keine Lähmung. Patient versucht anscheinend zu sprechen, bringt aber nichts Verständliches vor. Patellarreflexe mächtig gesteigert, links stärker als rechts; allgemeine Erhöhung der Hautempfindlichkeit und der Hautreflexe; Untersuchung der Lunge ergiebt H. R. U. deutliche Dämpfung. Temperatur 39,3.

24. März. Patient liegt im tiefen Coma, vollständig reactionslos; Zuckungen haben ganz aufgehört. Schlucken behindert. Abends 7 Uhr Tod.

Autopsie (15 Stunden p. m.).

Schädeldach klein aber schwer, symmetrisch; Dura haftet längs der Mittellinie an der Pia fest; geringes Oedem und mässige milchige Trübung der weichen Häute über der Convexität des Stirn- und Mittelhirns; dieselben lassen sich überall platt und ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen des Stirnhirns in seinen vorderen Partien verschmälert; Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Ependym nicht granulirt. Oberfläche der Hirnwindungen vielfach etwas rauh und unebene; Hirnsubstanz durchgehends auffällig blass und blutleer, dabei von ziemlich weicher Consistenz. Ependym des 4. Ventrikels in seiner unteren Hälfte körnig granulirt.

Pons, Medulla und Rückenmark, die ziemlich stark entwickelt sind, zeigen ausser Blutleere makroskopisch nichts Abnormes.

Gewicht des Gehirns mit Häuten 1195 Grm., das des Kleinhirns 195 Grm.

Im Uebrigen ergiebt die Section eine Pneumonie der Unterlappen beiderseits.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen und Friedmannschen Methode sowie nach Behandlung mit Carmin, Hämatoxylin etc. ergiebt Folgendes: Linke Hemisphäre: G. rectus zeigt in oberster Schicht nur noch vereinzelne, feine Nervenfasern. Dieselben erweisen sich durch Osmiumsäure nur wenig blass gefärbt, zeigen ziemlich viele, aber nicht sehr starke Anschwellungen; daselbst ziemlich viel Anhäufungen von kleinen glänzenden Körnchen, die zumeist in den ziemlich zahlreich entwickelten Spinnenzellen liegen. In tieferen Schichten gleichfalls erhebliche Verminderung der Nervenfasern; die vorhandenen durchweg fein, zumeist nur blass gefärbt und ohne erhebliche Quellungen des Markmantels, Radiärfasern dringen in spärlichen Bündeln gegen die Oberfläche vor, sind nur theilweise schön schwarz gefärbt und zumeist von schmalem Caliber; dabei lassen sie sich nicht sehr weit gegen die Rinde hin verfolgen; desgleichen sind innerhalb der weissen Substanz nur ein Theil der Fasern schön schwarz gefärbt.

In der Deckschicht zahlreiche Spinnenzellen, die sich auch in geringerer Anzahl in den tieferen Rindenschichten sowie in der weissen Substanz vorfinden; sehr erhebliche Gefässveränderungen der bekannten Art; reichliche Wucherung von zelligen Elementen in der Rinde und in weisser Substanz. Ganglienzellen vielfach verändert; diese Veränderungen treten an Präparaten, die nach Erhärtung in Flemming'scher Lösung durch Färben mit saurem Hämatoxylin dargestellt sind, am deutlichsten hervor und bestehen hauptsächlich in Sklerosirung des Kerns, Verdichtung und Pigmentirung des Protoplasmas der Zelle, wobei die Formen und die Contouren derselben oft erhebliche Veränderungen erleiden. Die pericellulären Räume sind stark erweitert und enthalten zumeist reichliche zellige Elemente.

G. front. II. In der Deckschicht gleichfalls Nervenfasern erheblich vermindert; die vorhandenen meist sehr fein, oft von gewundenem Verlauf und rudimentärem Aussehen; in 2. und 3. Schicht gleichfalls erhebliche Verminderung der Fasern, die in den tiefen Schichten reichlicher sichtbar sind; Radiärfasern gleichfalls vermindert, zum grössten Theil verschmälert und nicht soweit hinaufreichend; zum Theil nur blass und am Rande gefärbt.

Im Uebrigen dieselben Veränderungen wie in G. rectus, doch sind die Veränderungen an Ganglienzellen nicht so zahlreich wie dort und finden sich auch in den tieferen Schichten der Rinde und in der weissen Substanz weniger Spinnenzellen.

G. insulae II. Erhebliche Abnahme der Fasern in den oberen Schichten, weniger starke in den tieferen; die vorhandenen Radiärfasern durchweg fein und schmal, vielfach nur blass gefärbt.

Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. front.

G. central. anteror. Deckschicht enthält noch ziemlich viele, doch entschieden an Zahl verminderte Nervenfasern; dieselben finden sich zumeist in reichlicherer Anzahl dicht unter der Oberfläche, während sie nach der zweiten Schicht zu seltener sind. Ferner sind an sie demselben Präparate stellenweise

zahlreicher, während sie an anderen Stellen fast vollständig fehlen. Die vorhandenen zumeist fein; nur selten trifft man eine Faser starken Calibers, wie sie sonst hier reichlich vorkommen.

An Präparaten nach Friedmann sieht man öfter unregelmässige Markquellungen, wodurch die Fasern ein rosenkranzförmiges Aussehen bekommen; ziemlich viel Anhäufung an den Fett(Myelin?)körnchen. In zweiter Schicht Fasern entschieden vermindert; die vorhandenen zeigen oft nur Randfärbung. In tieferen Schichten Faserschwund weniger deutlich, doch zeigen die Radiärfasern vielfach unregelmässige Quellungen des Markmantels mit rissigen Contouren und blosser Randfärbung.

Die Gefässveränderungen sind weniger erheblich als im Stirnhirn, doch immerhin noch sehr auffällig. Desgleichen ist die Wucherung des Spinnenzellen- und die Veränderung des Grundgewebes überhaupt viel geringer als dort; auch an den Ganglienzellen sind deutliche Veränderungen weit seltener zu sehen, doch fällt auch hier die reichliche Ansammlung von zelligen Elementen in den pericellulären Räumen auf.

Gyr. occipital. I. zeigt gleichfalls erhebliche Faserverminderung, ähnlich wenn auch in etwas geringerem Grade wie die zweite Stirnwindung. Desgleichen finden sich hier wieder ziemlich erhebliche Gefässveränderungen etc. Auch an den Ganglienzellen lassen sich häufiger Veränderungen erkennen; speciell fällt hier auf den Querschnitten der Rinde eine keilförmige Partie auf, innerhalb deren fast alle Zelien auffallend schmal sind, kaum einen deutlichen Kern erkennen lassen und anscheinend in einem verdichteten Grundgewebe eingebettet sind. Von eieem pericellulären Raume lässt sich an denselben nichts constatiren.

2. Fall.

Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen; seit Weihnachten 1883 Vergesslichkeit und Veränderung der Sprache, melancholische Verstimmung, Schlaflosigkeit. April 1884 „Crise nerveuse", die sich noch 2 Mal wiederholte. Bei der Aufnahme geringe rechtsseitige Facialisparese, mässiger Zungentremor, Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, erhebliche Gedächtnissschwäche, tiefer Depressionszustand. Später paralytische Anfälle mit nachfolgenden Lähmungszuständen, häufige Erregungszustände. Tod im epileptiformen Anfalle nach etwa 14 monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Geringe diffuse grauweissliche Trübung und Verdickung der Pia, hochgradige Hyperaemie und stellenweises Oedem derselben; partielle Adhaesionen; sehr starke Hyperaemie des Gehirns mit stellenweise Erweichung der Oberfläche; keine deutliche Atrophie der Windungen; erheblicher Faserschwund in verschiedenen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Gewicht des Grosshirns mit weichen Häuten 1520 Grm.

Friedrich H . . ., Apotheker, 43 Jahre alt, aufgenommen 24. September, gestoben 6. Januar 1885.

Patient erblich nicht belastet war früher stets gesund und von jeher ein solider und tüchtiger Mensch, der in keinerlei Weise excedirt hatte und zwei Mal glücklich verheirathet war. In den letzten Jahren litt er viel an Migräne. Seit Weihnachten 1884 bemerkten seine Angehörigen eine auffällige Zerstreutheit und Vergesslichkeit an ihm, sowie eine Veränderung der Sprache. Zugleich wurde er damals sehr traurig, niedergeschlagen, quälte sich mit allerhand melancholischen Vorstellungen, dass Alles ruinirt, Alles verloren sei, dass es mit ihm zu Ende ginge etc., dabei schlief er sehr schlecht. Im April des folgenden Jahres hatte er eine „Crise nerveuse" mit vorübergehender Aphasie, der später noch zwei weitere folgten.

Bei der Aufnahme zeigt der kräftig gebaute Patient auffallend wenig somatische Störungen. Die Pupillen von mittlerer Weite sind gleich und zeigen prompte Reaction; die rechte Gesichtshälfte erscheint weniger stark innervirt, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nur wenig. Beim Sprechen deutliches Stolpern und Stocken. Gang und Haltung ziemlich correct, nur in Folge der Stimmung etwas gebeugt; grob motorische Kraft nicht herabgesetzt, keine Sensibilitätsstörung; alle Bewegungen geschehen prompt und sicher ohne Zittern; Sehnenreflexe an unteren und oberen Extremitäten gesteigert. Psychisch anscheinend erheblicher Gedächtnissdefect: genauere Prüfung unmöglich, da Patient längere Unterredungen mit den Worten „Es ist doch Nichts mehr", „Es ist Alles aus" unmöglich macht. Stimmung sehr gedrückt und traurig. In den nächsten Tagen gleiches Verhalten; Patient liegt entweder regungslos auf dem Sopha das Gesicht in den Händen vergraben oder aber geht leise jammernd umher, auf jede Frage mit den stereotypen Worten „Nichts mehr, gar nichts mehr" antwortend. Nahrungsaufnahme auf Zureden reichlich; Schlaf ziemlich gut. Nachts unreinlich.

Im October wurde der Kranke etwas zugänglicher und freier, schloss sich anderen Kranken etwas an und redete auch gelegentlich ein wenig mehr. Hin und wieder charakteristische Aeusserungen eines ausgesprochenen Kleinheitswahns z. B. „Ich bin um eine halbe Million Mal kleiner". Zunahme der Sprachstörung.

24. October. Paralytischer Anfall von 5 Minuten Dauer mit tonischen Contractionen in allen Extremitäten, die von rechtsseitigen clonischen Zuckungen gefolgt wurden; Kopf- und Augenstellung nach rechts; stark gesteigerte Sehnenreflexe, beiderseits Dorsalclonus; nach dem Anfall rechtsseitige Lähmung und stärkere Erregung.

25. October. Lähmung noch vorhanden, Sprachstörung sehr erheblich; Patient scheint einzelne Buchstaben gar nicht aussprechen und manche Dinge nicht benennen zu können. Genauere Prüfung nicht möglich, da Patient schwer zu fixiren ist und er beständig die alten Phrasen „Gar nichts mehr, Nichts mehr" vorbringt.

29. October. Hatte gestern Besuch von seiner Frau, bei der er sich nach einigen Bekannten und nach den Kindern erkundigte. Versteht heute anscheinend nicht Alles, was man zu ihm sagt. Streckt z. B. auf Geheiss richtig die Zunge heraus, greift auf Wunsch prompt nach dem Taschentuche,

starrt aber den Arzt bei der Aufforderung, sich am Barte zu fassen, fragend an. Die Lähmung geht allmälig zurück.

In den folgenden Wochen sehr häufig stunden- bis tagelange Erregungszustände, oft auch Nachts sehr unruhig. In den ruhigeren Zwischenzeiten spricht er nur wenig, meist sein stereotypes „Gar Nichts mehr" oder „Verrecken". Die Lähmung ist fast vollständig zurückgegangen und deutet nur noch das Hängenbleiben der rechten Seite darauf hin. Zeitweise unreinlich; geringe Nahrungsaufnahme.

4. Januar 1885. Gegen Mittag stellen sich epileptiforme Anfälle mit allgemeinen Convulsionen ein, die in unregelmässigen sich bis gegen Abend häufig wiederholen. Abends tiefes Coma mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten. Temperatur 39,0.

5. Januar. Coma andauernd; den Tag über vereinzelte Zuckungen, die in unregelmässiger Weise bald im Gesichte, bald an den Extremitäten auftreten; häufiges Erbrechen. Temperatur Morgens 37,2, Abends 38,5. In der Nacht Exitus letalis.

Autopsie (12 h. p. mort.).

Schädeldach schwer, massiv und asymmetrisch, indem die linke Hälfte schmäler ist als die rechte. Nach Wegnahme des Schädeldaches erscheint das Gehirn durch die prall gespannte Dura bläulich durchschimmernd. Im Sinus longitud. speckhäutiges Gerinnsel; beim Aufschneiden des Duralsackes entleert sich geringe Menge seröser Flüssigkeit. Dura heftet an einzelnen Stellen entlang dem Sin. longitud. an der Pia fest, zeigt aber sonst keine Veränderungen. Pia mater ist ausserordentlich blutreich und sind nicht nur die grösseren Gefässe strotzend gefüllt, sondern auch die kleinsten Verzweigungen derselben deutlich sichtbar. Im Uebrigen Pia mater an der Convexität und zwar über dem Stirn- und Mittelhirn am stärksten, mässig verdickt und grauweisslich getrübt. Eine etwas stärkere Verdickung und Trübung findet sich noch über der linken Fossa Sylvii. Daselbst Pia ödematös durchtränkt und mit sulziger Masse erfüllt, welche Veränderungen sich in erheblicherem Masse auch noch am vorderen Stirntheil und am linken Scheitelhirn vorfinden. Die Pia lässt sich an der rechten Hemisphäre überall leicht und glatt abziehen; an der linken haftet sie jedoch an einzelnen Stellen fest an und lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen. Derartige Stellen finden sich am Fusse der hinteren Centralwindung, den angrenzenden Partien der unteren Scheitelwindung, dem Uebergangstheil der 1. und 2. Schläfenwindung. Der ganze Vorzwickel links ist in eine weiche, röthliche Masse verwandelt, über welche die übrigens hier nicht verdickte Pia fest haftet. Ein ähnlicher Erweichungsherd findet sich an der linken oberen Scheitelwindung, und zwar an der Stelle, welche dem Paracentralläppchen gegenüber liegt. Das Gehirn zeigt im Uebrigen eine röthliche, in's Bläuliche spielende Färbung, die stellenweise stärker, stellenweise weniger ausgesprochen ist. Die Windungen sind nirgendwo verschmälert, zeigen jedoch in den vordersten Gehirnabschnitten stellenweise eine etwas höckerige, unebene Oberfläche. Eine gleich höckerige Beschaffen-

heit der Oberfläche findet sich im Bereiche der oberen linken Scheitelwindung. Die Gefässe an der Basis zeigen keinerlei Veränderung. Der linke Ventrikel ist bedeutend stärker erweitert als der rechte, der gleichfalls etwas verbreitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt ist. Ependym nicht granulirt.

Auf frontalen Querschnitten erweist sich die Substanz der linken Hemisphäre durchweg sowohl in der Rinde wie in der weissen Substanz und in den grossen Ganglien von weicher Consistenz und stark blutreich, während die rechte Hemisphäre entschieden derber ist und eine ziemlich normale Consistenz hat. Auch hier durchgehends starke Hyperämie, doch anscheinend geringer als in der linken Hemisphäre. Ependym des 4. Ventrikels fein granulirt. Pons und Medulla sehr blutreich, sonst aber ohne Veränderungen.

Die übrige Section war nicht gestattet worden.

Untersuchung der Hirnrinde nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre. Gyr. front. II. erstes Drittel: In Deckschicht nur bei starken Vergrösserungen noch einzelne Nervenfasern zu erkennen; dieselben sind sehr fein, kaum gefärbt und zeigen zumeist unregelmässige Quellungen. In tieferen Schichten gleichfalls nur sehr wenige Fasern sichtbar; die Radiärfasern dringen nur in geringer Anzahl aus der weissen Substanz hervor, reichen nicht weit hinauf und sind zumeist nur bräunlich gefärbt. Desgleichen in weisser Substanz nur wenig schön gefärbte Fasern. In Deckschicht zahlreiche Anhäufungen von glänzenden Körnchen, daselbst starke Spinnenzellenwucherung; an den Gefässen, die stark verändert sind, viel Fett. Auch viele Ganglienzellen zeigen in unregelmässiger topographischer Vertheilung und in verschiedener Intensität fettige Degeneration.

G. front. II. zweites Drittel: In Deckschicht sehr erheblicher Faserschwund, desgleichen in 2. Schicht. Zahlreicher sind die Fasern in den tieferen Schichten, doch fast durchgehends wenig gefärbt. Radiärfasern etwas zahlreicher als oben, doch auch an Zahl entschieden vermindert.

Im Uebrigen ähnliche Verhältnisse wie im vorderen Theile der Windung.

G. insulae II. Ganz ähnliche Verhältnisse wie in der Stirnwindung; in der obersten Schicht fast vollkommener Schwund der Fasern; zahlreiche Fettkörnchenhaufen.

G. central. ant. Deckschicht enthält noch ziemlich viel Nervenfasern, doch weniger als normaler Weise. Die stärkeren Fasern sind zumeist schön gefärbt, haben aber vielfach unregelmässige, perlschnurförmige Contouren, etwas gewundenen Verlauf. An Zahl sind diese sehr gering, da die Fasern vorwiegend fein und zart sind. In der Schicht der kleinen Ganglienzellen ziemlich zahlreiche Quer- und Tangentialfasern, zum Theil etwas blass gefärbt. Radiärfasern gleichfalls ziemlich zahlreich zeigen verschiedene Färbungen vom Tiefschwarz bis zum Bräunlichen. Nur wenig Körnchenhaufen in der Deckschicht. Nur vereinzelte Ganglienzellen mit Fettkörnchen besitzt.

G. margin. sup. In Deckschicht Fasern erheblich vermindert, doch finden sich einzelne noch dicht unter der Oberfläche; ganz verinzelt sieht man eine Faser dickeren Caliebers. In tiefern Schichten gleichfalls deutliche Ver-

minderung; Radiärfasern ungleich gefärbt, zumeist schmal, weniger zahlreich. In Deckschicht wieder Körnchenhaufen zumeist in Spinnenzellen gelagert. Auch an den Gefässen wieder ziemlich viel Fettkörnchen.

G. margin. infer. in der Nähe der Rindenerweichung: Intensiver Faserschwund in der ganzen Rinde, ähnlich wie im vordersten Abschnitte der zweiten Stirnwindung. In der obersten Schicht zahlreiche Spinnenzellen und Körnchenhaufen. Die Ganglienzellen in grosser Anzahl mit Fettkörnchen versehen. In den oberen Schichten sehr starke Hyperämie, die ein reiches, anscheinend vermehrtes Gefässnetz sehr deutlich hervortreten lässt. An den Gefässen gleichfalls reichliche Fettablagerung.

G. margin. sup. dextr. In Deckschicht noch ziemlich viel Fasern zum Theil dickeren Calibers vorhanden. In 2. und 3. Schicht gleichfalls nur geringe Verminderung der Fasern; die Bündel der Radiärfasern scheinen nicht so reich an Fasern zu sein wie normaler Weise. Deckschicht nur mässige Anzahl von Spinnenzellen und Körnchenhaufen; dsgleichen nur wenige Ganglienmit Fettkörnchen besetzt.

Untersuchung einzelner Hirnpartien nach Weigert ergiebt im Allgedenselben Befund, doch fällt hierbei noch auf, dass vielfach in Deckschicht noch mehr feine Fasern zu sehen sind, als in 2. und 3. Schicht. Auffallend ist dies z. B. in G. rectus sin. sowie im G. marg. infer. in der Nähe des Erweichungsherdes. Carmin- und Hämatoxylinpräparate ergeben ferner, dass in den vorderen Stirnregionen die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe ziemlich beträchtliche sind, während dieselben in der vorderen Centralwindung erheblich geringfügiger sind. Dagegen finden sich im oberen und unteren Scheitellappen wieder stärkere Veränderungen; speciell in der Nähe der Erweichungsherden ist die zellige Infiltration der Gefässscheiden, die Zellwucherung im Gewebe eine sehr erhebliche und zeichnet sich hier die Rinde durch ein auffallend reiches Gefässnetz aus, welche in Folge der strotzenden Blutfülle sehr deulich wird.

8. Fall.

Initiales Erregungsstadium mit grosser Unruhe, Grössenideen; Zungentremor, rechtsseitige Facialisparese, Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe; Nachlass der Erregung, ruhiges, geordnetes Verhalten, versuchsweise Entlassung. Nach einem halben Jahre neue Erregung mit expansivem Charakter, Grössenwahn, Pupillenstarre, Zungentremor, atactische Gehstörung, Romberg'sches Symptom, Fehlen des Patellarreflexes, mässiger Grad von Demenz; häufige paralytische Anfälle, stärkere Gehstörung, Zunahme der Demenz, Sprachstörung. Tod nach noch nicht 2jähriger Krankheitsdauer. Befund: Pacchymening. haemorrh. geringen Grades, Trübung, Verdickung und Oedem der Pia mater. Mässige Atrophie der Windungen in den vorderen Hirnabschnitten. Starke Verdickung und Trübung der Pia des Rückenmarks an der hinteren Fläche. Graue Ver-

färbung der Hinterstränge. Erheblicher Faserschwund in verschiedenen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Heinrich Scheidecker, verheiratheter Ackerer, 44 Jahre alt; aufgenommen zum 1. Mal 12. April 1883, gebessert entlassen am 20. Jan. 1885. Aufgenommen zum 2. Mal 28. Juli 1884, gestorben am 11. Jan. 1885.

Ueber die Jugend des hereditär nicht belasteten Patienten nichts bekannt. Nach seiner Dienstzeit in der französichen Armee heirathete er, aus welcher Ehe drei gesunde Kinder stammen. Später trank er ziemlich viel, besonders Schnaps. Seit 3 Wochen erregt, in beständiger Unruhe und Schlaflosigkeit; bringt viele Grössenideen vor, trinkt viel.

Bei der Aufnahme ist Patient in heiterer, stärkerer Erregung, faselt fortwährend von seinen Reichthümern, seinen Plänen etc. Pupillen stecknadelkopfgross, starker Tremor der Zunge, rechtsseitige Facialisschwäche, keine auffällige Sprachstörung; Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Mai. Beständig Erregung, zumeist Tag und Nacht unruhig; producirt massenhaft Grössenideen, dabei vollständig verwirrt. Häufige Durchfälle.

Juni. Wird allmälig ruhiger und erholt sich körperlich sichtlich; schrieb nach Hause einen vollständig zusammenhanglosen Brief.

September. Aeusserlich ruhig und correcte Haltung, beschäftigt sich fleissig. Gewisse Krankheitseinsicht, producirt keine Grössenvorstellungen mehr. —

Januar 1884. Auf Andrängen der Angehörigen gebessert entlassen. Bei der Entlassung bestand noch Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes, während Zungentremor, Facialisschwäche verschwunden war.

Zu Hause hielt sich Patient eine Zeit lang ganz geordnet und arbeitete bis Anfang Juli fleissig; dann wurde er wieder lebhafter, unruhiger, Schlaflosigkeit trat auf und bald stellten sich auch wieder Grössenideen etc. ein.

28. Juli. Bei seiner erneuten Aufnahme bietet der Kranke folgenden Status dar: Reflectorische Pupillenstarre und Myosis, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert wenig; keine Facialisparese, kaum merkbare Sprachstörung. Gang breitspurig und mässiges Schleudern der Beine; bei geschlossenen Augen Schwanken. Fehlen der Patellarreflexe, schwache Sohlenreflexe. Im Uebrigen ist Patient äusserlich ruhig, will von seinen Grössenideen nichts wissen, zeigt sich über Zeit und Ort leidlich orientirt, weiss jedoch nichts über den Beginn seiner sehr deutlichen Gehstörung anzugeben. Schmerzen will er nie gehabt haben.

16. August. Patient hält sich ruhig und geordnet, äussert keinerlei Wahnideen etc. mehr, beschäftigt sich fleissig und drängt stark nach Hause. Nachts hie und da unreinlich.

3. December. Abends nach Angabe des Wärters einen ausgesprochenen epileptischen Anfall von etwa 2 Minuten Dauer. Nach demselben psychisch frei. Doch ist das Gehen entschieden verschlechtert, wobei das linke Bein etwas nachgeschleppt wird; sehr starkes Schwanken bei geschlossenen Füssen und offenen Augen. Grob motorische Kraft nicht wesentlich herabgesetzt,

Sprache etwas undeutlich und verschwommen. Keine nachweisbare Abstumpfung der Schmerzempfindung.

13. December. Gestern neuer epileptischer Anfall; stürzte jählings zu Boden, zeigte anfänglich tonische Starre am ganzen Körper, worauf vereinzelte Zuckungen am ganzen Körper während 10 Minuten folgten; dabei Schaum vor dem Munde; nachher tiefe Bewusstseinsstörung mit allerhand triebartigen Bewegungen. Heute Motilität der Beine erheblich verschlechtert und kann Patient kaum noch stehen oder gehen. Den Tag über sehr verschlafen und duselig, hält sich in schwachsinniger Weise für ganz gesund.

25. December. Progressive rasche Verblödung; muss wegen hochgradiger Gehstörung das Bett hüten; Sprache unverständlicher und verschwommen; zumeist unreinlich. Genauere Untersuchung bei dem widerstrebenden Kranken nicht möglich.

10. Januar 1885. Gestern wieder ein epileptischer Anfall. Heute früh auffallend schwach; spitzes bläuliches Gesicht, elender, schwacher Puls von 120 Schlägen. Patient ist mässig benommen, reagirt auf Zuruf kaum und bringt mit lallender Sprache und in abgerissen Sätzen allerhand Grössenideen vor „er sei reich, besitze Häuser etc.“. Bewegungen der Arme unsicher, schleudernd; am linken Arm hie und da spontane Zitterbewegungen. Temperatur Abends 38,0.

11. Januar. Tiefes Coma, schlaffe Extremitäten, Fehlen aller Reflexe. Abends Tod.

Autopsie (13 Stunden p. mortem).

Vollständig rundes Schädeldach, Längsdurchmesser 16 Ctm. Querdurchmesser $15\frac{1}{2}$ Ctm., dünner Knochen, viel Diploe. Keine Adhärenzen der Dura; Sin. longitud. vollständig leer. An der Innenfläche der Dura links eine dünne rostfarbige Neomembran, in deren vorderem Theile sich ein etwa zweimarkstückgrosser frischer Bluterguss befindet; Pia über dem Stirnhirn und oberen Scheitelhirn beiderseits verdickt und getrübt, über dem Stirntheil auch noch mit sulzigen Einlagerungen versehen. Venen korkzieherartig gewunden. An der Basis ist die Dura in beiden Schläfen und Stirngruben mit einem rostfarbenen Belage versehen; Pia mater lässt sich überall glatt abziehen. Hirnoberfläche im Stirntheil mässig atrophisch; Hirnsubstanz derb und zähe, Rinde stellenweise verschmälert, fast durchgehends blass, nur stellenweise etwas violett gefärbt. In der weissen Substanz sowie in den grossen Ganglien ausser einzelnen erweiterten Gefässen nichts Besonders. Oberfläche des III. Ventrikels zeigt ganz zarte Körnelung des Ependyms. Im Hirnstock nichts Besonderes; starke Granulirung des Ependyms im 4. Ventrikel. An der hinteren Fläche des Rückenmarks ist die Pia vom oberen Brusttheil ab bis nach unten stark verdickt und getrübt. Auf Querschnitten erweisen sich im Halstheil die Goll'schen Stränge grau verfärbt, während nach unten zu die ganzen Hinterstränge grau erscheinen, und zwar am stärksten ausgesprochen im Lendentheile. Brustmark ziemlich schmal.

Im Uebrigen ergiebt die Section sehr schlaffe Muskulatur, Hypostase und Oedeme der Lunge.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. front. II. erstes Drittel. In Deckschicht und in der Schicht kleiner Ganglienzellen fehlen die Fasern gänzlich; in tieferen Schichten einzelne schwach gefärbte Nervenfasern sichtbar. Die Radiärfasern dringen in stark verminderter Zahl als blassgefärbte schmale Fasern nicht weit gegen die Rinde vor; auch innerhalb der weissen Substanz relativ wenig schön gefärbte Fasern zu sehen. In Deckschicht mässig viel Spinnenzellen, wenig Fettkörnchenhaufen. Ziemlich zahlreiche Veränderungen an Ganglienzellen lassen sich schon an Osmiumpräparaten erkennen. Einmal sieht man sie in mässiger Anzahl mit Fettkörnchen besetzt, dann aber finden sich ziemlich viele, die starre, oft unregelmässige Contouren zeigen und zugleich eine mehr oder weniger starke Färbung von hellbraun bis zum Schwärzlichen hin angenommen haben.

G. front. II. mittleres Drittel: In Deckschicht noch einzelne schmale Fasern sichtbar, die sich auf längere Strecken hin verfolgen lassen; daneben noch eine Anzahl Faserreste mit unregelmässigen, oft perlschnurförmigen Anschwellungen, gewundenem, vielfach wie abgesetztem Verlauf. In Schicht der kleinen und grossen Ganglienzellen sind die Fasern zahlreicher, doch entschieden gegen die Norm vermindert. Radiärfasern streben in verschmälerten Bündeln gegen die Rinde, nur zum Theil schön schwarz gefärbt. Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie im vorderen Theile der Windung.

G. insulae II. In Deckschicht vollständiger Faserschwund; in zweiter Schicht mässige Anzahl von Fasern noch vorhanden, die in tieferen Schichten ziemlich reichlich und zumeist auch schön gefärbt sind. Radiärfasern an Zahl kaum vermindert. In Deckschicht mit Spinnenzellen und Körnchenhaufen.

G. central. ant. Auf Kuppe der Windung ist die Zahl der Nervenfasern entschieden geringer, daselbst selten eine Faser dickeren Calibers; gegen das Windungsthal zu sind die Fasern reichlicher, besser gefärbt und auch vielfach stärkeren Calibers. Manche Fasern zeigen unregelmässige Contouren, Anschwellungen und lassen sich nicht weit in ihrem Verlaufe verfolgen. In tieferen Schichten Fasern in normaler Menge vorhanden. Wenig Spinnenzellen in Deckschicht, nur vereinzelte Veränderungen an Ganglienzellen.

G. occipitalis I. Im Grossen Ganzen dieselben Verhältnisse wie in der Centralwindung.

Untersuchungen an Carminpräparaten ergeben die für die Paralyse bekannten Veränderungen am Gefässapparate und im Grundgewebe. Dieselben sind im Stirntheile erheblich stärker als in den hinteren Gehirnpartien, doch erweisen sie sich nirgendwo so erheblich wie im vorhergehenden Falle Hartmann. Auch an diesen Präparaten lassen sich vielfach die sklerotischen Veränderungen der Ganglienzellen constatiren.

4. Fall.

Angeborener Schwachsinn, schleichender Beginn der Erkrankung ohne stärkeren Affect mit Grössenideen. Pupillendifferenz, linke Facialisparese, fibrilläre Zuckungen im Gesichte, Sprachstörung. Später unzugängliches Benehmen, häufige Erregungszustände mit sinnlosem Gebahren; paralytische Anfälle. Tod nach etwe zweijähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephalus extern. Diffuse rauchige Trübung der Pia über der Convexität. Keine Adhärenzen; Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1230 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in einzelnen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Eugen Mesmer, lediger Tapezierer, 32 Jahre alt, aus Strassburg, aufgenommen am 27. Februar 1883, gestorben 10. Februar 1885.

Aus den spärlichen anamestischen Daten ergiebt sich, dass der Kranke von Kindheit auf schwachsinnig gewesen sein soll und dabei stets hoch hinaus gewollt habe. Ohne vorher besonders auffällig gewesen zu sein, liess er sich im späteren Leben eine Wechselfälschung zu Schulden kommen, derentwegen er mit 15 Monaten bestraft wurde. Im Gefängniss wurde seine Geisteskrankheit bald erkannt und Patient deshalb auf die Lazarethabtheilung verlegt. Nach Verbüssung seiner Strafzeit am 5. Februar 1883 entlassen, äusserte der Kranke allerhand Grössenideen und als er versuchte, in deren Sinne zu handeln, noch an demselben Tage verhaftet und in's Spital verhaft, von wo er nach Stephansfeld kam.

Bei der Aufnahme producirt der Kranke eine Menge unsinniger Grössenideen; er hat von seiner Frau 36 Millionen geerbt, heirathet die Tochter des Statthalters, macht Todte lebendig etc. Dabei nur mässig gehobene Stimmung, stark schwachsinniges Verhalten. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, die linke Gesichtshälfte schwächer innervirt; deutliche Sprachstörung, beim Sprechen fibrilläres Zucken im Gesichte, Tremor der Zunge, Gange twas unsicher.

April. Patient ist häufig sehr unruhig und erregt, hält grosse Reden, wobei er seine Grössenideen producirt; ziemliche Euphorie.

20. Juni. Andauernd grosse Euphorie; geräth oft in Streit mit anderen Patienten, die seine Gottheit nicht anerkennen wollen; onanirt sehr stark und hat sich das Scrotum wund gerieben; die Sprachstörung nimmt zu.

November. Hält sich seit einiger Zeit ganz reservirt und still für sich, unzugänglich und abweisend in seinem Verhalten. Oefter erregt; zerreisst oft Kleider. Mangelhafte Ernährung.

1884. März. In den letzten Wochen sehr oft tagelang in unsinniger Erregung, stört sehr durch sein monotones Schreien und Brüllen. Im Uebrigen vollständig abweichend und unzugänglich.

6. Juli. Heute Morgen etwas benommen, sehr unsicherer Gang, stürzte bald darauf ohne eigentliche Bewusstlosigkeit hin. Bald darauf in Armen und Beinen auffällige Muskelunruhe, beständig abwechselnde, choreatische

Bewegungen mit denselben, sowie fibrilläre Zuckungen in der kleinen Handmuskulatur. Steigerung der Sehnen und Hautreflexe, bei passiven Bewegungen vermehrter Muskelwiderstand. Genauere Untersuchung bei dem abwehrenden Patienten nicht möglich. Temperatur 38,5.

8. Juli. Muskelunruhe geringer; Patient schwatzt beständig abgerissene Worte wie „Milliarden — Gold — Kleider“ etc. vor sich hin. Sonst psychisch frei, versteht, was man zu ihm spricht.

24. August. In der Frühe apoplectiformer Anfall. Stürzte nach Angabe des Wärters unter Augenverdrehung wie todtnieder und blieb $^1/_4$ Stunde bewusstlos liegen. Nachher keine auffällige Störungen.

November. Sehr hinfällig und elend, liegt dauernd zu Bette; dabei sehr abweisend, fängt, sowie man das Bett herantritt, an sinnlos zu schreien, schlägt los, sowie man ihn berührt. Onanirt immer noch viel; oft unreinlich. Vollständig verblödet, bringt nichts mehr vor.

1885. Januar. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme wird Patient immer elender; häufig stundenlanges unsinniges Schreien; dabei das gleiche abweichende Verhalten; hustet viel.

9. Februar. Ohne Eintritt weiterer Erscheinungen in Folge allmäligen Erlöschens der Herzthätigkeit Tod.

Autopsie (9 Stunden p. mortem).

Schädeldach sehr schwer und blutreich, wenig Diploe; dasselbe ist asymmetrisch, indem die linke Hälfte länger und breiter ist als die rechte. Dura mater ohne weitere Veränderungen. Beim Einschneiden derselben fliesst ziemlich viel klare seröse Flüssigkeit heraus; Sinus longit. leer. Auch die Basis des Schädels zeigt die oben erwähnte Asymmetrie. Pia mater über der Convexität leicht rauchig, in diffuser Weise getrübt, zeigt im Bereiche der rechten Centralwindungen und der dritten Hirnwindung eine etwas stärkere Verdickung und Trübung. An der Basis ist sie überall zart. Dieselbe lässt sich überall glatt und ohne Substanzverlust abziehen. Das Stirnhirn zeigt eine ziemliche Atrophie der Windungen, die in den vorderen Abschnitten am stärksten ausgeprägt ist; ausserdem ist die Atrophie links stärker als rechts. Seitenventrikel stark erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, Ependym nicht granulirt. Auf Frontalschnitten erweist sich in den vorderen Hirnregionen die Rinde ziemlich verschmälert.

Die Hirnsubstanz ist im Allgemeinen ziemlich weich und auffallend blass und blutleer, Ependym des 4. Ventrikels gleichfalls nicht granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark gleichfalls von sehr weicher Consistenz, fast zerfliesslich und stark anämisch.

Im Uebrigen ergiebt die Section des hochgradig abgemagerten Patienten nichts Auffallendes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: Fasern in Deckschicht stark vermindert, doch sieht man immer noch eine gewisse Anzahl blasse, feine Fasern. Die-

selben zeigen viele mehr oder weniger grosse Anschwellungen, oft ein rudimentäres Aussehen. In 2. und 3. Schicht Fasern entschieden weniger zahlreich, während sie in tieferen Schichten wieder reichlicher sind. Radiärfasern treten in schmalen Bündeln aus der weissen Substanz hervor, sind nur theilweise schön schwarz gefärbt und reichen zumeist nicht hinauf. Auch diese zeigen relativ viel Anschwellungen. In Deckschicht ziemlich viel Spinnenzellen.

G. frontal. II. In oberen Schichten nur spärliche Nervenfasern, in den tieferen Schichten reichlicher, doch zumeist wenig gefärbt und fein sowie vielfach unregelmässig gequollen; Rädiärfasern gleichfalls wenig zahlreich. In Deckschicht viel Spinnenzellen und Gliafasern.

G. insulae II. In Deckschicht erheblicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern reichlicher als in G. front. Desgleichen auch Radiärfasern zahlreicher, besser gefärbt. In Deckschicht viel Spinnenzellen.

G. central. ant. In Deckschicht zahlreiche Fasern, zumeist feinen und mittleren Calibers, wenig stärkere. Dieselben sind zum Theil nur schwach gefärbt; die meisten zeigen ausserdem unregelmässige Anschwellungen.

In den tieferen Schichten sind die Nervenfasern wohl kaum vermindert, zeigen aber nicht alle schöne Färbung, dagegen zumeist gleichfalls viel knotige Anschwellungen. In Deckschicht nur vereinzelte Spinnenzellen.

G. occipitalis I. In Deckschicht Fasern mässig vermindert; wenig stärkere Fasern; die vorhandenen meist blass und mit zahlreichen unregelmässigen Anschwellungen versehen. In tieferen Schichten Fasern anscheinend nicht vermindert.

Untersuchungen nach Weigert ergeben im Allgemeinen ähnliche Resultate, nur erhält man z. B. in II. Stirnwindung aus der Nähe der Centralwindung in Deckschicht ziemlich reichliche Fasern; desgleichen weist auch ein Rindenstück des oberen Scheitelläppchens keine erhebliche Verminderung der Fasern auf. Dagegen sind die vorhandenen Fasern in der Rinde fast durchgehends sehr fein und mit zahlreichen knotigen Anschwellungen versehen, so dass die einzelnen Fasern wie Perlschnüre aussehen, an denen die einzelnen Perlen sehr nahe an einander gerückt sind. Im G. rectus sin. finden sich in Deckschicht die Fasern stellenweise stärker, stellenweise weniger stark vermindert, ein Verhalten, was sich, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt, auch in anderen Hirnrindenpartien vorfindet. Carmin- und Hämatoxylinpräparate ergeben fast durchgehends in der Rinde ziemlich erhebliche Gefässveränderungen der bekannten Art, Wucherung von Spinnenzellen und stärkeres Hervortreten der Gliasubstanz in Deckschicht, reichliche Zellwucherungen im Gewebe, mehr oder weniger reichliche Ansammlung von zelligen Elementen in pericellulären Räumen etc.

Von den Ganglienzellen zeigen nur wenige fettige Degeneration, dagegen finden sich bei einer grösseren Anzahl derselben verschiedene Stadien der skerotischen Degeneration. Die entzündlichen Veränderungen sind im Allgemeinen in den hinteren Hirnabschnitten geringer als in den vorderen, doch ist der Unterschied nicht sehr erheblich.

5. Fall.

Progressiver Blödsinn, anfangs mit heiterer Stimmung und Production zahlreicher Grössenideen; Pupillendifferenz, linksseitige Facialisparese, Tremor der Zunge, Beben der Gesichtsmuskulatur, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Symptom, paralytische Anfälle, geringe Sprachstörung, Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln. Tod nach etwa $1^1/_2$jähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephal. ext., Leptomeningitis chronica diffusa; Oedem der Pia; stellenweise Adhärenzen der Pia; starke Atrophie des Vorderhirns. Hirngewicht 1240 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Rindenabschnitten des Grosshirns.

Friedrich Geyer, verheiratheter Tagelöhner, 46 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juni 1883, gestorben am 20. April 1885.

Ueber das Vorleben des hereditär nicht belasteten Patienten ist Sicheres nicht zu eruiren. Er kam in die Anstalt direct aus dem Gefängnisse, mit dem er in den letzten Monaten wegen verschiedener Vergehen mehrere Male Bekanntschaft gemacht hatte. Alle diese Vorgehen, welche deutlich den Stempel der Schwachsinnigkeit an sich trugen, waren höchst wahrscheinlich im Anfangsstadium seiner Erkrankung vollführt worden.

Bei der Aufnahme zeigt Patient typische Euphorie mit massenhaften Grössenideen; die rechte Pupille ist erweitert, der linke Mundwinkel tiefer stehend. Sprache nicht deutlich gestört, beim Sprechen Zittern und Beben in der Gesichtsmuskulatur; leichter Tremor der Zunge; Gang ohne Störung; beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen geringes Schwanken; Fehlen des Patellarreflexes; Klagen über Schwindel und Kopfweh.

Im weiteren Verlaufe stets gleichbleibende heitere Stimmung mit Production vielfach in seinem Inhalte wechselnder Grössenideen; somatisch wenig Aenderung, nur wurde die Sprache allmälig langsamer, monotoner und schwerfälliger und fiel auf, dass Patient häufig starke Congestionen des Kopfes zeigte.

November. Entweichung aus der Anstalt, wobei Patient sich einen Beinbruch mit nachfolgender Kniegelenkentzündung zuzog.

Im folgenden Jahren langsamer aber stetiger psychischer Verfall bei relativ geringen somatischen Störungen; der Gang wurde breitbeinig, schwerfällig, bot jedoch sonst keine Störung dar. Desgleichen machte die Sprachstörung keine Fortschritte.

4. August. Nach Erbrechen epileptiformer Anfall: Kopf- und Augenstellung nach rechts, Beginn der clonischen Zuckungen am rechten Arme von dort sich über den ganzen Körper verbreitend. Nach dem Anfalle „Greifbewegungen" mit der linken Hand.

5. August. Mehrfache Wiederholung der epileptiformen Anfälle; in der Zwischenzeit psychisch ziemlich frei, reagirt auf Zuruf; keine ausgesprochene Lähmung.

7. August. Patient ist ausser Bett, klagt sehr über Schwindelgefühl. Gang unsicher; Euphorie besteht fort; Patient ist körperlich und geistig verfallen.

20. December. Patient ist während des Nachts aus dem Bette gefallen und hat sich dabei eine Fractur des linken Oberschenkels zugezogen.

1885. Januar. Patient bietet folgenden Status dar: Rechte Pupille > linke, linker Mundwinkel tief stehend. Tremor der Zunge, beim Sprechen Zittern und Beben im Gesichte; Sprache lallend und verschwommen; Gesicht stark congestionirt wie zumeist; Händedruck sehr schwach; bei Bewegungen geringes Zittern der Hände; das rechte Bein wird gut von der Bettunterlage erhoben, keine Ataxie. An beiden Unterschenkeln, links anscheinend mehr, ist die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen; Plantarreflex rechts stärker als links; Patient ist beständig unrein, doch scheint keine Lähmung vorzuliegen. Im Uebrigen ist Patient vollständig blöde, producirt kaum noch etwas.

27. Februar. Zwei epileptiforme Anfälle; nachher psychisch frei, linksseitige Parese, Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit daselbst und eine deutlich constatirbare linksseitige Hemianopsie mit Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem linken Auge. Linke Pupille weiter als sonst, so dass beide gleich sind.

März 8. Parese und Hemianopsie verschwunden; tagweise ist Patient ziemlich benommen und schlafsüchtig; am linken Malleolus externus ein Druckgeschwür, das rasch bis zum Periost gedrungen ist.

20. März. Anhaltend soporöser Zustand; Patient reagirt kaum auf lautes Zurufen; Schlucken erschwert. Ueber dem Kreuzbein grosses Decubitusgeschwür. Dieser Zustand blieb fernerhin in gleicher Weise bestehen und trat erst am 20. April unter langsamer Abnahme der Lebenskräfte der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Schädeldach schwer, reichliche diploetische Substanz. Im Sinus longit. wenig flüssiges dunkeles Blut; Duralsack weit, enthält eine beträchtliche Menge heller, seröser Flüssigkeit; Dura zeigt ausser geringen Verwachsungen mit der Pia keine Veränderungen. Pia mater über die ganze Convexität hin mässig verdickt und grau weisslich getrübt; diese Veränderungen sind über dem Mittelhirn am stärksten ausgeprägt, am wenigsten über dem Occipitallappen. Im Uebrigen ist die Pia ziemlich blutreich und in den vorderen Abschnitten mässig ödematös. An der Basis ähnliche Veränderungen der Pia, die hier entlang dem Verlauf der Sylvi'schen Gruben am stärksten sind. Adhärenzen der Pia finden sich stellenweise am Orbitaltheil, Stirn- und Centralwindungen beiderseits sowie am rechten unteren Scheitelläppchen. Seitenventrikel stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit erfüllt; Ependym feinkörnig granulirt; die Windungen sind in den vorderen Hirnabschnitten stark verschmälert und atrophisch, so dass die Insel beiderseits in mässiger Ausdehnung zu Tage tritt. Windungen der mittleren und hinteren Hirnabschnitte nicht atrophisch. Hirnsubstanz auffallend weich, feucht und blutleer. Ependym

des vierten Ventrikels gleichfalls granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark lassen ausser Anämie, ziemlicher Weichheit des Gewebes makroskopisch nichts Auffälliges erkennen.

Im Uebrigen ergiebt die Section: Schlaffheit der Herzmuskulatur, Lungenödem, beiderseits Granulationsatrophie der Nieren mässigen Grades, nicht geheilte Schenkelfractur links.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus. In Deckschichten erheblicher Faserschwund, doch sind mit stärkerer Vergrösserung noch einzelne Fasern von zumeist atrophischem Aussehen zu sehen. In zweiter Schicht Fasern gleichfalls vermindert; in tieferen Schichten finden sich noch relativ viel Fasern, desgleichen sind die Radiärfasern nur mässig an Zahl reducirt. Alle Fasern sind jedoch auffällig zart und fein, zeigen vielfache Anschwellungen. In Deckschicht erhebliche Verdichtung der Gliasubstanz mit reichlichen Spinnenzellen, desgleichen in tieferen Schichten stärkeres Hervortreten der Stützsubstanz. Durch die ganze Rinde und auch in der weissen Substanz ziemlich reichliche Wucherung von zelligen Elementen, die sich auch hier wiederum ziemlich zahlreich in den erweiterten pericellulären Räumen vorfinden; Gefässveränderungen ziemlich erheblich. Von den Ganglienzellen zeigen eine grössere Anzahl reichlich Fett, seltener sind vorgeschrittene Grade von sklerotischen Veränderungen. In Deckschicht ausserdem ziemlich viel Fettkörnchenhaufen.

G. front. I. vordere Hälfte; In oberen Schichten erhebliche Verminderung der Nervenfasern, in den tieferen noch eine ziemliche Menge feiner Fasern; die Radiärfasern sind gleichfalls sehr fein und verschmälert, reichen nicht weit hinauf gegen die Rinde und sind an Zahl entschieden vermindert. Auch in der weissen Substanz sind die Fasern zumeist schmal und zeigen bei Weigert'scher Färbung vielfach nur eine bläuliche Färbung.

G. front. II. erstes Drittel ergiebt im Wesentlichen nach Weigert-scher Methode denselben Befund wie in der ersten Stirnwindung. Ein benachbartes Stück derselben Windung nach Friedmann'scher Methode untersucht, lässt in den oberen Schichten entschieden mehr Fasern erkennen, die jedoch fast durchgehends das charakteristische oben erwähnte Aussehen zeigen.

Im Uebrigen weisen die Stirnwindungen ganz ähnliche Veränderungen des Gefässapparates und des Grundgewebes auf, wie der G. rectus. Auch hier fast durchgehends stark erweiterte pericelluläre Räume mit Rundzellen darin.

G. central. ant. In Deckschicht mässiger Anzahl zumeist feiner Nervenfasern. An Friedmann'schen Präparaten zeigen dieselben vielfach unregelmässige Quellungen, rissige Contouren, gewundenen und gekrümmten Verlauf; oft erscheint stellenweise an Fasern der schön erkennbare Axencylinder von seinem Markmantel entblösst zu sein; daneben ziemlich viel Anhäufungen von körnigen Massen (Myelin resp. Fetttröpfchen).

In zweiter Schicht gleichfalls geringer Faserschwund; in tieferen keine wesentliche Verminderung derselben. Die entzündlichen Veränderungen der Grundsubstanz etc. sind hier durchschnittlich geringer als in den vorderen Hirnabschnitten, doch sind die sklerotischen Veränderungen der Deckschicht stellenweise noch sehr ausgesprochen. Die pericellulären Räume sind durchweg weniger erweitert als im Stirnhirn.

G. occipital. I. Deckschicht enthält eine ziemliche Menge durchschnittlich feiner Fasern zum Theil von dem mehrfach erwähnten Aussehen; in zweiter Schicht Fasern anscheinend stärker vermindert als in Deckschicht. Auch der Vicq d'Aqyr'sche Streifen enthält relativ wenige und zarte Fasern. In tieferen Schichten gleichfalls deutliche Verminderung.

Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. central.

6. Fall.

Initiale maniakalische Erregung mit Grössendelir, Pupillendifferenz, linksseitige Facialisschwäche, geringe Sprachstörung; später häufiger Stimmungswechsel, vielfache Erregungszustände, zahlreiche paralytische Anfälle, zunehmende Demenz ohne erhebliche somatische Störungen. Tod im Anschluis an einen paralytischen Anfall nach etwa 3¾jähriger Krankheitsdauer. Befund: Diffuse Leptomeningitis in den vorderen Abschnitten; partielles Piaödem. Atheromatöse Veränderung der grossen Hirngefässe, stellenweise Adhärenzen der Pia; Hirnatrophie in den vordersten Abschnitten. Hirngewicht 1200 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Otto P . . . . ., verheiratheter Postmeister, 42 Jahre alt, aufgenommen am 3. Juli 1881, gestorben am 11. December 1884.

Anamnese dürftig; Patient soll als Junggeselle flott gelebt und in Venere etwas excedirt haben; in früheren Jahren bereits öfters rheumatische Beschwerden. In letzter Zeit vergesslich, Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Seit 3 Tagen steigernde maniakalische Erregung mit blühendem Grössendelir.

Bei der Aufnahme linke Pupille grösser als die rechte, linke Gesichtshälfte schlaffer, geringer Zungentremor und geringes Häsitiren und Stolpern beim schnellen Sprechen. Patient ist in gehobener Stimmung, bringt in überstürzender, abspringender Rede eine Menge von Grössenideen vor; er will Pfalzburg neu aufbauen, eine Reise um die Welt antreten, Festungen bauen etc. Dabei in beständiger Unruhe und Bewegung, lässt sich aber vorübergehend fixiren.

In den folgenden Tagen Nachlass der allgemeinen Unruhe und Unstetigkeit, hält aber gerne grosse Reden, in denen er seine grossen Pläne und Projecte auseinandersetzt; dabei ein selbst gefälliges, theatralisches Benehmen; gesteigerte sexuelle Erregung; die Sprache ist entschieden besser und kommen Stocken und Stolpern dabei kaum noch vor.

August. Wechselndes Verhalten; zumeist sehr unruhig und erregt, mit Neigung zum Zerreissen; zwischendurch ruhiger, hie und da selbst depressive Stimmung mit theilweisem Krankheitsgefühl; zunehmende Demenz.

December. Abwechselnd heitere, geschwätzige Erregung, wobei Patient viel Unsinn producirt und tiefe melancholische Verstimmung. Somatisch keine weiteren Veränderungen.

1882. Februar. Im Wesentlichen der gleiche Zustand; häufige Erregungszustände, die Isolirung nothwendig machen. Patient zerreisst viel, schmiert und onanirt stark. Keine erhebliche Sprachstörung.

Juli. Wegen dauernder Unruhe und Erregung in die Abtheilung für Unruhige versetzt. Schrieb einen Brief an seine Frau, den er mit „Rector magnificus der Universität Leipzig und Hofapotheker in Dresden" unterzeichnete. Schrift flüchtig, ohne weitere Störung.

October. Wird immer kindischer in seinem Benehmen; sammelt viel Schmutz, Steine etc. Gang, Sprache etc. andauernd ohne erhebliche Störungen.

Starker Sammeltrieb; schmückt sich oft in phantastischer Weise; starke Vergesslichkeit, doch producirt Patient noch ziemlich viel. Beim Sprechen geringes Zucken und Beben im Gesichte.

26. September. Gegen Abend zwei epileptiforme Anfälle mit lange nachher anhaltender Bewusstlosigkeit.

27. September. Psychisch klarer, lallende Sprache, lässt beim Sprechen Worte aus, scheint manche Frage nicht zu verstehen.

29. September. Vollführt heute wieder Alles richtig, was man von ihm fordert; Sprache unverständlich; Klagen über Kopfschmerzen.

1884. 27. Januar. Im Laufe des Tages vier epileptiforme Anfälle.

15. März bietet Patient folgenden Status dar: Linke Pupille wenig grösser als die rechte; Reaction gut. Linker Mundwinkel steht tiefer, linke Nasolabialfalte fast verstrichen. Beim Sprechen starkes Beben im Gesichte; Zungentremor, Sprache langsam, monoton, sonst kaum gestört. Gang ein wenig breit und plump, wobei Patient die linke Seite etwas hängen lässt; grobe motorische Kraft links gegenüber rechts etwas herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung; Patellarreflexe sehr deutlich; Muskulatur überall gut entwickelt; active und passive Bewegungen geschehen leicht und prompt. Im Uebrigen bietet Patient das Bild eines harmlosen, stillvergnügten, schwachsinnigen Menschen dar, der noch ziemlich viel äussere Haltung bewahrt hat und noch relativ viel Vorstellungen producirt.

25. Juli. Zunehmende geistige Schwäche bei gleichmässig fortbestehender heiterer Stimmung.

3. October. In der Frühe mehrere epileptische Anfälle mit vorwiegender Betheiligung der linken Seite. Nach den Anfällen tiefes Coma, Lähmung der linken Seite, Steigerung der Sehnenreflexe etc. Temperatur Mittags 40,2, Abends 39,2.

5. October. Benommenheit weniger tief; die Lähmung links schwächer.

8. October. Psychisch klar, klagt über Kopfschmerzen; vollführt alle Bewegungen sicher und prompt.

November. Hin und wieder sehr reizbar, weniger lenksam; starker Sammeltrieb und grosse Geschwätzigkeit. Ist „Kaiser, Bismarck".

10. December. In der Nacht vorher mehrere paralytische Anfälle mit Zuckungen links. Heute früh tief benommene, linksseitige Lähmung mit Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit; gesteigerten Sehnenreflexen daselbst. Gegen Mittag stellt sich Ceyne-Stockes'sches Athemphänomen ein. Abends Temperatur 39,2. In der folgenden Nacht Tod.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

Schädeldach blutreich, reichliche Diploe; Configuration desselben sehr unregelmässig, indem die rechte Seite stärker entwickelt ist, als die linke. Coronarnaht rechts fast vollständig, links zu einem kleinen Theile verwachsen. Dura ist mit der Innenfläche des Schädels lose verwachsen. In beiden hinteren Schädelgruben leicht bräunlicher Belag. Pia mater über den vorderen Hirnabschnitten mit unregelmässig grossen, grauweissen Flecken versehen und mässig verdickt, zeigt im Bereiche dieser Partien mässiges Oedem, das vorne an der Spitze des Stirnlappens am stärksten ist. Auch an der Basis ist die Pia im Bereiche des Stirnlappens und über den Sylvi'schen Gruben rauchig getrübt. Die Gefässe an der Basis zeigen bis in die Fossa Sylvii hinein mässig starke atheromatöse Veränderungen. Die Pia zeigt Adhärenzen mit der Hirnoberfläche an der ersten und zweiten Orbitalwindung beiderseits, im unteren Drittel der beiden Centralwindungen links sowie an den angrenzenden Scheitelwindungen. Sonst lässt sich die Pia überall glatt, doch mühsam abziehen; dieselbe ist ziemlich blutreich und erscheinen speciell die venösen Gefässe stark gefüllt.

Der vordere Theil des Gehirns bis zur Rolando'schen Furche sieht bläulich violett aus, während der hintere normale Färbung zeigt. Die Windungen im vorderen Stirntheil verschmälert, Oberfläche derselben rauh und uneben. Seitenventrikel erweitert, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt. Die Hirnrinde ist im Bereiche des Stirnhirns stark hyperämisch und mit vielen Blutpunkten versehen, während Querschnitte aus dem Hinterhirn eine minder starke Blutfülle zeigen. Ependym nicht verändert. Sonst keine auffällige Veranderungen im Hirn und Rückenmark.

Im Uebrigen ergiebt die Section aussser geringer Hypostase der Lungen, nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus (Weigert). In Deckschicht noch eine geringe Anzahl ganz feiner Fasern sichtbar, die vielfach knötchenförmige An-

schwellungen tragen und ein stark atrophisches Aussehen zeigen. In tieferen Schichten sind die Fasern eher weniger zahlreich als in Deckschicht. Radiärfasern lassen sich nur ganz vereinzelt höher hinauf verfolgen, zumeist sehr schmal von blauschwärzlicher Färbung und an Zahl gegen die Norm stark vermindert. Auch in weisser Substanz Fasern schmal und reducirt.

G. front. II. erstes Drittel (Exner). In der Deckschicht keine Spur von Fasern mehr zu sehen, auch in den tieferen Schichten erheblicher Schwund; Radiärfasern blass bräunlich gefärbt, an Zahl vermindert, lassen sich kaum bis zur Schicht der grossen Ganglienzellen hinauf verfolgen. In Deckschicht viel Spinnenzellen.

G. front. II. letztes Drittel (Exner). In Deckschicht noch einzelne Fasern vorhanden, die blass, wenig gefärbt sind, unregelmässige Anschwellungen zeigen etc. In tieferen Schichten Fasern gleichfalls erheblicher Schwund; Radiärfasern zeigen ähnliches Verhalten wie im vorderen Theile der Windung.

Ein benachbartes Rindenstück nach Weigert untersucht, ergiebt im Wesentlichen ähnlichen Befund, doch erscheint im Allgemeinen der Faserschwund hier etwas weniger stark zu sein.

G. insulae II. (Exner). In Deckschicht ziemlich viele Fasern verschiedenen Calibers, die grösstentheils schön gefärbt sind. In tieferen Schichten, speciell in 2. und 3. Schicht entschieden weniger Fasern; Radiärfasern ziemlich zahlreich, zumeist schön gefärbt.

G. central. ant. (Weigert). In Deckschicht ziemlich zahlreiche, zumeist anscheinend verschmälerte Fasern, doch finden sich auch solche stärkeren Calibers vor, das Mark derselben oft unregelmässig gequollen. In tieferen Schichten keine wesentliche Abnahme der Nervenfasern.

G. margin. infer. — aus der Gegend, wo die Pia adhärent war — (Exner). Deckschicht enthält mässige Anzahl zumeist nur wenig gefärbter Fasern. Starkes Glianetz und Anhäufung von Fettkörnchen.

In 2. und 3. Schicht gleichfalls geringe Verminderung, die in tieferen Lagen kaum vorliegen dürfte. Radiärfasern nur zum Theil schön schwarz gefärbt. Eine Reihe von Ganglienzellen und zwar zumeist nur in der Nähe des Windungsthales mit Fettkörnchen besetzt.

G. occipitalis I. lässt auch in den oberen Schichten eine mässige Faserverminderung erkennen; speciell auch Vicq d'Azyr'scher Streifen ziemlich faserarm. Gruppenweise Ganglienzellen in Folge von Fetteinlagerung braunschwarz gefärbt.

Untersuchungen mit Carmin etc. ergebenim G. rectus ziemlich hochgradige Gefässveränderungen mit Kernwucherungen, Verbreiterung der Scheiden, die stark mit zelligen Elementen und Pigmentresten angefüllt sind; in Deckschicht Verdichtung des Gliagewebes, ziemlich viel Spinnenzellen; sonst in der Rinde ausser Vermehrung von Rundzellen wenig erhebliche Aenderung des Grundgewebes. Ganglienzellen vielfach stärker pigmentirt, zeigen sonst kaum erhebliche Veränderungen. Osmiumpräparate lassen dagegen vielfach Fetteinlagerung an denselben erkennen. In weisser Substanz ähnliche Gefässveränderungen und Vermehrung der zelligen Elemente.

In der Insel sind die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen etc. eher stärker als in G. rectus, auch begegnet man hier durchschnittlich auf den Querschnitten einem reichlicheren Gefässnetze als dort. Dagegen sind dieselben im hinteren Theile der zweiten Stirnwindung entschieden geringer als in G. rectus und zeigt auch hier das Grundgewebe nur geringe Veränderungen. Aehnliche Verhältnisse liegen in der Centralwindung vor, während die untersuchte Partie des unteren Scheitelläppchens wieder stärkere entzündliche Veränderungen aufweist.

7. Fall.

Circuläre Form; Anfangs schwere Melancholie mit Nahrungsverweigerung und Selbstmordversuch, geringe rechtsseitige Facialisparese. Erhebliche Besserung. Nach fast jahrelangem Wohlbefinden leicht maniakalische Erregung mit Grössendelir; Pupillendifferenz, geringer Sprachstöung und Facialisparese, paralytische Anfälle, mässiger Grad von Demenz, ziemlich correcte äussere Haltung. Tod im paralytischen Anfall nach im Ganzen etwa 4jähriger Krankheitsdauer. Befund: Chronische Leptomeningitis diffusa, Oedem der Pia. Geringe Atrophie der Windungen in den vordersten Hirnabschnitten. Hirngewicht 1320 Grm. Erheblicher Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Emil Haxaire, verheiratheter Mechaniker, 42 Jahre alt, aufgenommen am 8. Juli 1881, entlassen am 29. August 1881, zum zweiten Male aufgenommen am 6. November 1882, gestorben am 11. März 1885.

Anamnese: Keine Heredität; gute Veranlagung, keine frühere Erkrankung, ordentlicher solider Lebenswandel. Im Winter 1880/81 Klagen über schlechten Schlaf, Druck in der Brust, über verminderte Leistungsfähigkeit, schnelle Ermüdung und verminderte Resistenz gegen Alkohol. Seit April 1881 deprimirt und scheu, glaubte sich verfolgt, hegte allerlei Befürchtungen, brachte allerhand Selbstanklagen vor; dabei intensives Krankheitsgefühl. Allmälige Steigerung der depressiven Stimmung. Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit und am 27. Juni Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme macht Patient den Eindruck eines tief deprimirten Menschen, dessen innere Angst sich deutlich in dem Gesichte abspiegelte; spricht nur einzelne wenige Worte mit leiser Stimme. Pupillen gleich, geringe rechtsseitige Facialisparese, mässiger Tremor der Zunge und der Hände. Gang gebeugt, langsam und schleppend.

15. Juli. Beständige Angst, fürchtet hingerichtet zu werden; Obstipation.

25. Juli. Beständiges, ängstliches misstrauisches Benehmen, spricht nur sehr wenig und muss zum Essen genöthigt werden.

5. August. Psychisch freier, isst und schläft besser, fängt an, sich ein wenig zu beschäftigen.

15. August. Freundlicher und lebhafter, will von seinen Kopfschmerzen

und Aengsten befreit sein; beschäftigt sich fleisssig und sorgt sich um Haus und Familie.

27. August. Auf Drängen der Familie entlassen.

In der ersten Zeit nach seiner Entlassung vollständiges Wohlbefinden, nur hie und da Klagen über Müdigkeit in den Beinen, doch fiel seiner Frau eine leichte Erregbarkeit, die der Kranke früher nicht hatte, auf. Anfang October 1882 beginnende neue Erregung. Patient zeigte eine auffällige Unruhe und Geschäftigkeit, wollte immer Geschäftreisen machen, trug sich mit allerhand Plänen herum, schlief schlechter. Allmälig Steigerung der Erregung mit häufigen Reisen, unsinnigen Einkäufen etc.; daneben machte er allerhand Fehler im Geschäfte, zeigte eine zitterige Hand, war sehr vergesslich, klagte viel über Schmerzen in den Beinen und in den Schultern.

6. November 1882. Bei der erneuten Aufnahme ist Patient sehr lebhaft und in steter unruhiger Bewegung, spricht beständig in den überschwenglichsten Ausdrücken, will Jedem grosse Geschenke bringen, grosse Reisen machen, faselt von ungeheuren Reichthümern etc. Gesicht stark geröthet, Sprache etwas behindert, Zunge ohne Zittern; rechte Pupille grösser als die linke, rechte Gesichtshälfte weniger innervirt. Gang ziemlich gerade und sicher.

In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme ziemlich lebhaft und besonders Nachts sehr störend; wirft mit Millionen um sich, trägt sich mit grossartigen Plänen etc.

Januar 1884. Bei der Interdiction sehr aufgeregt, zeigte ein noch relativ gutes Gedächtniss für frühere Dinge.

Juli. Gleichmässiger Zustand mässiger Erregung bei zumeist heiterer Stimmung; hält sich viel allein und spricht sehr viel vor sich hin; drängt aber sehr nach Hause. Somatisch keine weiteren Veränderungen. Die Sprache ist monoton, zeigt einen nasalen Beiklang, lässt aber nur selten bei schwierigeren Worten eine geringe Articulationsstörung erkennen. Gang gerade und sicher; kein Zittern, keine Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen der Hände. Sensibilität nicht alterirt, Patellarreflexe nicht erhöht. Mässiger Grad von Demenz.

9. October. Patient wird Morgens ziemlich benommen im Bette angetroffen; Sprache etwas mehr behindert, sonst keine auffälligen Erscheinungen.

20. November. Neuer leichter Anfall: Patient ist ziemlich benommen, schwatzt allerhand verwirrtes, schlecht zu verstehendes Zeug vor sich hin. Auf die Füsse gestellt, taumelnder, unsicherer Gang. Keine Lähmungserscheinungen.

22. November. Patient zeigt wieder das frühere heitere, leicht maniakalische Wesen, verspricht 1000 Flaschen Wein, wenn man ihn entliesse etc. Im Allgemeinen aber weniger productiv als früher.

1885. 7. März. Mittags apoplectiformer Anfall; Patient stürzte im Garten bewusstlos zusammen; rechtsseitige Lähmung mit Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem rechten Auge, Pupillen beide ziemlich weit mit träger Reaction; Patellarreflex links stärker als rechts. Bei andauernder tiefer

Bewusstlosigkeit sind Abends die Lähmungserscheinungen nicht mehr nachweisbar und führt Patient nunmehr mit beiden Armen allerhand Bewegungen aus.

8. März. Patient ist noch vollständig bewusstlos; Kopf- und Augenstellung nach links; die „Greifbewegungen“ werden fortgesetzt. Temperatur Abends 39.0.

10. März. Bewusstsein etwas aufgehellt. liegt regungslos und ruhig zu Bette, steckt auf Verlangen aber die Zunge heraus; Schlucken erschwert. Gegen Abend von Neuem tiefe Bewusstlosigkeit, mühselige Athmung kleiner Puls.

11. März. In der Frühe Tod.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

Schweres Schädeldach mit wenig Diploe. Im Sinus longitud. viel frischer Cruor; die Pia mater sowohl an der Convexität wie an der Basis sehr stark hyperämisch; desgleichen über die ganze Convexität hin mässig verdickt und grauweisslich getrübt. Diese Veränderungen sind links stärker ausgeprägt als rechts und hier ausserdem über dem Scheitelhirn erheblicher als über den vorderen Hirnpartien und dem Occipitaltheile. An der Basis finden sich hauptsächlich über dem Beginn und entlang dem Verlaufe der Sylvi'schen Gruben stärkere Verdickung und Trübung der Pia. Ausserdem ist dieselbe über der Convexität ziemlich stark ödematös durchtränkt. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia. Im vorderen Theile des Stirnhirns erscheinen die Windungen ein wenig verschmälert und zeigen hie und da auch eine etwas höckerige Oberfläche. Auf Frontalschnitten erweist sich die Rinde nirgendwo erheblich verschmälert, die Consistenz des Gehirns überall ziemlich fest und derb, der Blutgehalt in weisser und grauer Substanz ziemlich reichlich. Keine Ventrikelerweiterung, keine Veränderung des Ependyms. Pons, Medulla und Rückenmark zeigen ausser vermehrtem Blutgehalt makroskopisch nichts Abnormes.

Im Uebrigen ergiebt die Section eine schlaffe Pneumonie der ganzen rechten Lunge.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus. Hochgradiger Schwund der Nervenfasern fast durch die ganze Rinde hin; in Deckschicht glaubt man mit starken Vergrösserungen noch einzelne Faserreste erkennen zu können. Aus der weissen Substanz, wo die Nervenfasern gleichfalls vermindert, und wo die Fasern fast durchweg nur schmal sind, dringen ganz vereinzelt feine Fasern gegen die Rinde hin vor, doch lassen sich dieselben als blosse Fäden kaum bis zum Beginn der grossen Ganglienschicht verfolgen. In den tieferen Schichten sieht man hie und da auch noch einige Querfasern. Die vorhandenen Fasern lassen keine erheblichen und nur seltene Anschwellungen erkennen.

Durch die ganze Rinde hindurch, besonders aber in Deckschicht und in der Markleiste ganz excessive Wucherung von Spinnnenzellen, die mit ihren zahlreichen Ausläufern ein dichtes Glianetz zu bilden scheinen. Daneben finden sich zahlreiche zellige Elemente in verschiedener Form und Grösse, theils zertreut im Gewebe, theils in den erweiterten pericellulären Räumen. Die Ganglienzellen zum grossen Theil anscheinend kaum verändert, doch sieht man bei Färbung mit saurem Hämatoxylin immerhin eine Anzahl derselben mit sklerotischen Veränderungen. Sehr hochgradige Gefässveränderungen mit Kernwucherungen, massenhafter Anfüllung der erweiterten Scheiden durch rundzellige Elemente Verdickung der Wände etc. Sehr häufig kann man den Zusammenhang von Spinnenzellen mit den Wänden der Gefässscheiden nachweisen. Auch innerhalb der weissen Substanz starke Wucherung von Spinnenzellen etc.

G. front. II. Im grossen Ganzen dieselben Veränderungen in Bezug auf das Verhalten der Fasern, Ganglienzellen, Gefässe etc. wie in G. rectus. Während man an den nach Friedmann'scher Methode behandelten Schnitten nur sehr wenige Radiärfasern gegen die Rinde aufsteigen sieht, erkennt man nach Färbung der in Flemming'scher Lösung gehärteten Schnitte mit saurem Hämatoxylin, wodurch die Axencylinder zur Darstellung gelangen, dass hier noch reichliche Fasern vorhanden sind, deren wahrscheinlich veränderte Markscheiden nur nicht gefärbt wurden. Jedenfalls lassen sich an Controlpräparaten, die vermittelst der neuen Weigert'schen Färbung hergestellt sind, kaum mehr Fasern erkennen als wie an den Schnitten, die nach Friedmannscher Methode behandelt sind.

G. insulae II. Gleichfalls durch die ganze Rinde hindurch hochgradiger Faserschwund, ähnlich wie in G. front.; ebenfalls durch die ganze Rinde hin sowie in der weissen Substanz massenhafte Wucherung von Spinnenzellen, hochgradige Gefässveränderungen etc. Veränderungen an den Ganglienzellen weniger häufig und weniger erheblich.

G. central. anter. In Deckschicht nur geringer Faserschwund, auf der Windungskuppe durchgehends erheblicher als in der Tiefe; dieselben sind jedoch zumeist auffallend schmal und fein. In tieferen Schichten gleichfalls mässige, doch deutliche Verminderung der Fasern; Radiärfasern zahlreich, lassen sich weit hinauf gegen die Rinde verfolgen. In Deckschicht zahlreiche Spinnenzellen, doch erheblich weniger als in den Windungen des Vorderhirns; noch auffälliger erweist sich der Unterschied in den tieferen Schichten und in der weissen Substanz, wo nur relativ wenige Spinnenzellen zu sehen sind; desgleichen sind auch die sonstigen Veränderungen des Grundgewebes sowie an den Gefässen entschieden geringer als dort. Ganglienzellen in mässiger Zahl verändert.

G. occipit. I. In Deckschicht stellenweise ziemlich starker Schwund der Fasern; an anderen Stellen sieht man noch ziemlich viele feine Nervenfasern mit relativ viel Anschwellungen. Auch in den tieferen Schichten deutliche, zum Theil ziemlich erhebliche Abnahme der Fasern, die grösstentheils gleichfalls verschmälert sind und ein atrophisches Aussehen zeigen. Radiärfasern ziem-

lich reichlich, zum Theil stark verschmälert und blass gefärbt. In Deckschicht nur wenig Spinnenzellen, die in tieferen Schichten der Rinde fast vollständig fehlen, dagegen in der Markleiste wieder etwas zahlreicher sind. Veränderungen der Gefässe und des Grundgewebes erheblich geringer als im G. front.

Untersuchungen einzelner Rindenabschnitte nach der Weigert'schen Methode ergeben im grossen Ganzen in Bezug auf das Verhalten der Fasern dieselben Resultate. Carminpräparate bestätigen ferner vollständig die obigen Befunde an den Gefässen etc. und lassen besonders Färbungen mit Alauncarmin die Spinnenzellen und ihre Verästelungen sehr schön hervortreten.

8. Fall.

Progressiver Blödsinn ohne initiale Erregung; Pupillendifferenz, Sprachstorung, Beben und Zucken der Gesichtsmuskulatur, motorische Schwäche der Beine, Patellar- und Dorsalclonus, spastische Beugecontractur der oberen und unteren Extremitäten, Zähneknirschen. Decubitus. Tod nach einer 5—6jährigen Krankheitsdauer. Befund: Auffallend dicker Schädel, Hydrocephalus extern. Leptomeningitis diffusa chronica. Geringes Atherom der Basalgefässe, ungleiche Blutvertheilung des Gehirns; Atrophie desselben in den vorderen Abschnitten, starker Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1203 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; Seitenstrangsklerose im Rückenmark.

Gottfried Zweighard, verheiratheter Metzger, 36 Jahre alt; aufgenommen am 27. Mai 1881 gestorben am 6. April 1885.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; soll von Jugend auf etwas „tiefsinnig“ gewesen sein; machte später den Feldzug mit und verheirathete sich vor vier Jahren. Schon im ersten Jahre der Ehe soll er angefangen haben, vergesslich zu werden, seit $^3/_4$ Jahren sei er total arbeitsunfähig; hat seit vielen Jahren viel getrunken, darunter auch viel Schnaps.

Bei der Aufnahme bietet Patient das Bild eines bereits weit vorgeschrittenen Blödsinns dar; er ist über die einfachsten Dinge nicht mehr orientirt, kennt weder sein Alter, noch die Jahreszeit; dabei hochgradig apathisch, spricht fast gar nichts, betont aber mehrfach seine Leistungsfähigkeit in ganz affectloser Weise. Linke Pupille grösser als die rechte, sehr deutlich ausgesprochene Sprachstörung, Zittern und Beben im Gesichte beim Reden; Zunge wird ruckweise herausgestreckt, zittert dabei. Gang breit und plump. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes ruhiges, indolentes Verhalten

October. Hie und da weinerliche Stimmung, häufiges Zähneknirschen. meistens aber vollständige blödsinnige Apathie. Beständig unreinlich.

1882. Stets das gleiche Bild eines stark vorgeschrittenen apathischen Blödsinns, erkennt seine Angehörigen nicht mehr.

1884. Sitzt stets starr und regungslos auf einer Stelle, spricht gar nichts; häufiges Zähneknirschen, beständig unrein. Alle Bewegungen sind

unbeholfen, plump, den passiven Bewegungen wird allenthalben ein grosser Widerstand entgegengesetzt; Patellarreflexe sehr lebhaft.

1885. Januar. Patient ist in der letzten Zeit sehr schwach und unsicher auf den Beinen, weshalb er jetzt dauernd zu Bette liegt. Er hält jetzt gewöhnlich die Arme an den Oberkörper dicht angelegt, die Unterarme gegen die Oberarme leicht gebeugt, ferner die Beine an einander gepresst, in Kniegelenk leicht flectirt. Streck- und Abductionsbewegungen setzt er erheblichen Widerstand entgegen. Beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. Im Uebrigen jetzt öfters motorisch erregt, kaut an den Bettladen, zernagt die Bettdecken, schreit häufig etc. Sehr starkes Zähneknirschen.

März. Die Contracturstellung wird immer ausgesprochener an den oberen und unteren Extremitäten und gelingt es nur mit grösster Mühe Streck- und Adductionsbewegungen auszuführen. Grosses Decubitusgeschwür über dem Kreuzbein, sowie an den Fersen und den Ellenbogen. Elender Ernährungszustand.

4. April. Geringe Nahrungsaufnahme, wobei sich Patient verschluckt. Trotz hochgradigster Schwäche beständiges Kauen und Beissen an den Bettdecken, den Bettladen; stundenlanges unsinniges Schreien und Brüllen; ausgesprochene Contracturstellungen aller Extremitäten.

6. April. Tod in Folge einer hinzugetretenen Lungenentzündung.

Autopsie.

Schädeldach asymmetrisch insofern als die rechte Hälfte breiter und geräumiger ist als die linke, dasselbe ist auffallend schwer und zeigt der Knochen durchschnittlich eine Breite von 1 Ctm.; sehr reichliche Diploe. Duralsack weit und schlaff, enthält viel seröse Flüssigkeit; Dura entlang dem Sinus longit. mit der Pia fest verwachsen; die Pia mater ist über die ganze Convexität hin verdickt und grauweisslich getrübt, besonders starke Verdickung über der Fossa Sylvii; hier auch mässiges Oedem. An der Basis zeigt die Pia durchweg die gleichen Veränderungen in weniger erheblichem Grade. Ausserdem ist die Pia sehr stark hyperämlsch und sind die Gefässe bis in die kleinsten Verzweigungen stark gefüllt. Keine Adhärenzen der Pia. Die untere Decke des rechten Unterhorns ist etwas eingesunken und lässt bei Druck deutlich die Undulationen der darunter befindlichen Ventrikelflüssigkeit erkennen. Die Gefässe an der Basis zeigen vereinzelte atheromatöse Flecken. Das Gehirn zeigt im Allgemeinen eine röthliche, in's Bläuliche hinüberschimmernde Färbung, doch sieht man über das ganze Gehirn hin zwischen den stark injicirten Partien weisse blutleere Stellen, in Folge dessen das Gehirn ein marmorirtes Aussehen zeigt.

Die Windungen sind in den vorderen Gehirnabschnitten verschmälert und tritt die Insel beiderseits in geringem Umfange zu Tage. Die Seitenventrikel sind hochgradig erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Nach Abzug der Pia und Eröffnung der Ventrikel wiegt das Gehirn 123 Grm. weniger. Ependym über den ganzen Schwanzkern hin körnig granulirt. Die Rinde ist im Stirnhirn verschmälert, sonst überall stark hyperämisch, doch zeigen sich auch

hier viele blasse blutleere Stellen. Auch die weisse Substanz sowie die grossen Ganglien sehr blutreich; Gehirnsubstanz auffallend weich, feucht und glänzend. Pons, Medulla und Rückenmark lassen makroskopisch ausser Blutfülle nichts Abnormes erkennen; bei späterer Untersuchung nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit erkennt man durch das ganze Rückenmark entsprechend der Pyramidenbahn eine helle Verfärbung der Seitenstränge, die sich als die bekannte Sklerose mikroskopisch erweist.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus: In der Rinde fast absoluter Faserschwund, nur in tieferen Schichten sieht man noch einzelne verschmälerte Nervenfasern. Die Radiärfasern dringen stark vermindert nur bis zur Schicht der grossen Ganglien hinauf, sind dabei wenig gefärbt. Auch in der weissen Substanz sind die Fasern stark vermindert, dabei wenig gefärbt und zumeist schmal. Durch die ganze Rinde hin sowie in der weissen Substanz reichliche Spinnenzellen sowie Verdichtung der reticulären Substanz; am ausgesprochensten finden sich diese Veränderungen in der Deckschicht; ziemlich beträchtliche Gefässveränderungen. Um die Ganglienzellen meist grosse pericelluläre Räume, in denselben zahlreiche zellige Elemente. Von den Ganglienzellen selbst zeigen nur wenige stärkere sklerotische Veränderungen.

G. front. II. In Deckschicht noch eine Reihe Fasern vorhanden, desgleichen in zweiter Schicht mittlerer Grad von Faserschwund, in tieferen Schichten nur geringe Verminderung. Die Fasern besonders in den oberen Schichten zeigen die bekannten oben mehrfach erwähnten Veränderungen, die sich zum Theil auch an den Radiärfasern vorfinden. In Deckschicht reichliche Spinnenzellen, desgleichen deutliches Hervortreten der verdichteten Gliasubstanz; in tieferen Schichten sind keine Spinnenzellen zu sehen; Gefässveränderungen mittleren Grades, eher geringer als in G. rectus. Die Ganglienzellen zeigen zumeist pericelluläre Räume, die jedoch entschieden durchweg kleiner sind als im G. rectus, wie denn auch die Ansammlung von lymphoiden Zellen darin geringer ist.

G. insulae II. Faserschwund in der Rinde ziemlich hochgradig, doch nicht ganz so stark als in G. rectus. Desgleichen auch in weisser Substanz entschieden Verminderung und theilweise Veränderung der Fasern. Sonst im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. central. ant. In Deckschicht sind ziemlich viele Fasern noch vorhanden, doch sind sie zumeist feinen Calibers und zeigen die Zeichen vorangeschrittener Atrophie. Relativ wenig dickere Fasern, die gleichfalls vielfache unregelmässige Anschwellungen zeigen. Ziemlich viel Myelin (Fett) tröpfchen. In tieferen Schichten sehr reichliche Fasern, an Zahl gegen die Norm wohl kaum vermindert, doch sieht man viele blassgefärbte Fasern darunter sowie solche, die nur eine Randfärbung haben. Zum Theil haben sie auch unregelmässige Contouren und Anschwellungen. In Deckschicht nur mässige Anzahl von

Spinnenzellen; die Gefäss- und sonstigen Veränderungen sind entschieden geringer als in den vorderen Gehirnabschnitten. Eine geringe Anzahl, speciell der grösseren Ganglienzellen zeigt deutliche sklerotische Veränderungen.

G. occipital I. ergiebt ziemlich ähnliche Verhältnisse wie die Centralwindung in Bezug auf Fasern und Ganglienzellen; desgleichen sind auch die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im Gewebe nur relativ gering.

9. Fall.

1870 luetische Infection. 6 Jahre nachher Beginn der Erkrankung mit Sprachstörung, Schwäche in den Beinen, psychische Schwäche; später maniakalische Erregung mit Grössendelir; Pupillendifferenz, Zungentremor, Strabismus convergens, spastischer Gang, rasch zunehmende Demenz, hochgradige Sprachstörung, spastische Contracturen an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten. gesteigerte Sehnenphänomene, paralytische Anfälle, Muskelatrophie an den unteren Extremitäten, Nachlass der spastischen Erscheinungen daselbst Tod im Anschluss an paralytische Anfälle nach etwa 8jähriger Krankheitsdauer. Befund: Adhaerenzen der Dura mit dem Schädeldach; Hydrocephalus extern., Leptomeningitis diffusa chronica, Oedem der Pia, starke Atrophie des Gehirns; Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1200 Grm. Erheblicher Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Hirnrindenabschnitten; Sklerose der Seitenstränge resp. der Pyramidenbahn.

Aug. Gasser*), lediger Holzhändler, 30 Jahre alt, aufgenommen am 31. Juni 1884, gestorben am 17. März 1885.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus: hochgradiger Faserschwund in allen Schichten; bei Friedmann'schen Päparaten erkennt man jedoch mit starken Vergrösserungen noch einzelne Faserreste, die jedoch nur auffällig wenig Mark aufweisen. Radiärfasern sehr fein und schmal, dringen kaum in die Rinde ein; desgleichen in weisser Substanz Verminderung und Verschmälerung der Fasern. Reichliche Spinnenzellenwucherung speciell in Deckschicht und in der Markleiste; bedeutende Gefässveränderungen etc. Grosse pericelluläre Räume mit zelligem Inhalte. Ziemlich reichliche Veränderungen an den Ganglienzellen.

G. frontal II. In Deckschicht sehr starker Faserschwund; in tieferen

*) Da ich diesen Fall an anderer Stelle ausführlicher mitzutheilen gedenke, so lasse ich hier nach obiger kurzer Angabe des Krankheitsverlaufs nur noch die uns hier interessirenden Angaben über den Hirnbefund folgen.

Schichten reichliche Nervenfasern. Radiärfasern fein, wenig gefärbt, dringen weiter vor als in G. rectus. Gefässveränderungen etc. wie in G. rectus.

G. front. III. In Deckschicht vereinzelte Fasern resp. Faserreste noch vorhanden; desgleichen in zweiter Schicht deutlicher Faserschwund, in tieferen Schichten reichliches Netz von durchweg feinen Fasern. Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht Fasern reichlicher als in G. front.; stellenweise sieht man noch 6—7 Fasern nebeneinander; in tieferen Schichten nur geringe Abnahme der Fasern, die zumeist aber fein, wenig gefärbt sind, öfter rissige unregelmässige Contouren zeigen etc. Veränderungen an Zellen seltener als im Stirnhirn.

G. central. ant. In Deckschicht deutlicher, aber nicht sehr erheblicher Faserschwund, der auf der Kuppe der Wandung stärker ist; keine stärkeren Fasern mehr vorhanden. In tieferen Schichten wohl kaum eine Verminderung der Fasern, die jedoch fast durchweg feiner und schmäler als gewöhnlich sind; vielfach sieht man auch unregelmässige Anschwellungen der Fasern. Spinnenzellenwucherung in Deckschicht und in Markleiste erheblich geringer als in den vorderen Hirnpartien, desgleichen auch die Veränderungen an den Gefässen weniger erheblich als dort.

G. occipitalis I. zeigt ähnliche Verhältnisse wie die vordere Centralwindung.

Während die bis jetzt angeführten Fälle alle einen progressiven Charakter zeigen und sich durch ihren Verlauf sowohl als durch ihre klinischen Erscheinungen als typische, wenn auch verschiedenartige Bilder der progressiven Paralyse darstellen, nehmen die nachfolgenden vier Fälle entweder durch ihren eigenthümlichen Verlauf oder ihre klinischen Erscheinungen etne etwas gesonderte Stellung ein. Der erste derselben dürfte vielleicht als ein Fall der acut verlaufenden Form der Paralyse aufgefasst werden; bei dem zweiten handelt es sich um eine Paralyse, bei der nach einem maniakalischen Erregungsstadium eine langjährige Remission eintrat, innerhalb deren der Tod an Tuberculose erfolgte, während es von den beiden anderen mehr wie zweifelhaft sein dürfte, ob man sie noch zu der eigentlichen progressiven Paralyse rechnen soll.

10. Fall.

Im 20. Jahre luetische Infection; Excesse in potu, Anfang 1884 Schwindel, Kopfweh und Pupillendifferenz, welche Veränderungen auf Jodkali schwinden; später mehrmalige vorübergehende Aphasie, verwirrte Reden und eigenthümliches Benehmen, plötzliche Tobsucht mit colossaler motorischer Erregung, in welcher der Tod eintritt. Befund: Leichte partielle Trübung der Pia; mehrfache Adhaerenzen derselben; Hyperaemie des

Hirnmantels. Hirngewicht 1470 Grm., Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Christian Gortner, verheiratheter Schlosser, 33 Jahre alt, aufgenommen, am 17. September 1884. gestorben am 21. September 1884.

Anamnese: Mütterlicherseits hereditär belastet. In frühester Jugend gesund, soll Patient im 17. Jahre Bluthusten und geschwollene Füsse gehabt haben. Vor 13 Jahren luetische Infection; von Jugend auf dem Trunke ergeben. Anfang 1884 bekam er Kopfschmerz und Schwindel, die ebenso wie eine bestandene Pupillendifferenz auf grössere Jodkalidosen schwanden.

In den letzten Wochen vor der Aufnahme zeitweilig verkehrtes Reden, eigenthümliches Benehmen, unsinnige Handlungen, beschäftigte sich aber zwischendurch weiter; desgleichen innerhalb dieser Zeit mehrfach kurz andauernde Anfälle von totaler Aphasie; daneben Schlaflosigkeit.

Am 15. September ohne besondere weitere Vorboten plötzliche tobsüchtige Erregung mit verschiedensten Gewaltthätigkeiten.

Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schlecht genährtes heruntergekommenes Individuum, das in steter Unruhe hin und her läuft, beständig gesticulirt, grimmassirt, sich überall etwas zu schaffen macht und in mässiger Ideenflucht eine Menge zusammenhangloser Dinge vorbringt. Vorübergehend gelingt es ihn zu fixiren und giebt er hierbei unter Anderem zu, dass er luetisch sei. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas grösser als die linke, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark, Sprache anscheinend nicht gestört. Eine genauere Untersuchung des Kranken bei seiner Unruhe nicht möglich.

In den folgenden Tagen steigerte sich diese Erregung immer mehr zur intensivsten Tobsucht. Der Kranke wälzte sich beständig auf dem Boden umher, zerris Alles, was er in die Finger bekam, schlug um sich, wenn man sich ihm näherte und geberdete sich in der unsinnigsten Weise; dabei delirirte er beständig vor sich hin mit lallender, unverständlicher Sprache.

20. September. Trotz sichtlichem Verfall der Kräfte hält die Erregung in fast gleicher Stärke an. Temperatur Abends 39,8.

21. September. Kein Nachlass der tobsüchtigen Erregung bis kurz vor dem Tode, der Abends eintrat. $^1/_4$ Stunde p. mortem 41,9.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Schädeldach ziemlich klein und leicht, Nähte überall deutlich sichtbar; Gefässfurchen stark ausgeprägt; Sinus longitudin. leer; Dura mater entlang der Medianspalte mit den weichen Häuten verwachsen, kein Atherom der Gefässe; Pia mater auf der Scheitelhöhe leicht getrübt, lässt sich an der Orbitalfläche beider Stirnlappen und dem rechten Schläfenlappen nur mit Substanzverlust abziehen. Windungen im Allgemeinen ziemlich einfach, keine Atrophie. Seitenventrikel ziemlich enge, Ependym nicht granulirt. Rindensubstanz schmal, starke Gefässentwickelung und Füllung im Gehirnmantel. Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Kleinhirn, Pons und Medulla

nicht verändert; ausser mässiger Verwachsung der Häute am Rückenmarke nichts Besonderes. Sonst ergiebt die Section keine besonderen Organerkrankungen.

Untersuchung der Gehirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. frontal. I. vorne an der Spitze: In der Deckschicht nur noch vereinzelte Fasern, stellenweise ganz fehlend; desgleichen in zweiter Schicht erheblicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern reichlicher; Radiärfasern zum grössten Theil verschmälert, dringen nur theilweise gegen die Rinde hinauf.

Carminpräparate lassen vor Allem einen ziemlichen Gefässreichthum in der Rinde erkennen, der in Folge der starken Hyperämie der Gefässe besonders stark hervortritt. Die grösseren und mittleren Gefässe lassen ziemlich bedeutende Veränderungen erkennen, die ausser Verdickung der Gefässwände hauptsächlich in reichlicher jedoch sehr ungleicher Ansammlung von zelligen Elementen in den erweiterten Adventialräumen bestehen; die kleineren Gefässe und Capillaren zeigen nur geringe Kernwucherung und mässige Blutfülle. In Deckschicht mässige Verdichtung der Gliasubstanz und geringe Anzahl von Spinnenzellen; in tieferen Schichten sowie in der weissen Substanz fehlen dieselben gänzlich. Auch sonst nur geringe Vermehrung der rundzelligen Elemente in der Rinde. Einzelne Ganglienzellen zeigen ein sklerotisches Aussehen und stärkere Pigmentirung.

G. frontal. II. erstes Drittel: Im Allgemeinen derselbe Befund wie in der ersten Stirnwindung und fällt hier ebenfalls wieder auf, dass dieser Schwund stellenweise stärker, stellenweise weniger stark ist.

G. front. II. hinteres Drittel: In der Deckschicht stellenweise, besonders auf der Kuppe der Windung deutliche Faserverminderung; die vorhandenen sind sehr fein, mit zahlreichen kleinen Knötchen versehen, hie und da sieht man eine etwas dickere Faser. Vielfach findet man dicht unter der Oberfläche noch relativ viel Fasern, während sie nach der zweiten Schicht zu stark vermindert sind. In der zweiten Schicht gleichfalls durchgehends mehr oder weniger deutlicher Faserschwund, der aber nirgendwo sehr erheblich ist. In tieferen Schichten fallen auch noch viele Fasern durch ihre Feinheit und viele Knötchen auf, doch ist ihre Zahl entschieden nicht erheblich vermindert.

Gefäss und sonstige Veränderungen ähnlich wie im vorderen Theile der Windung.

G. central. anter. In Deckschicht wenig Fasern stärkeren Calibers; stellenweise deutlicher Schwund der Fasern überhaupt; die vorhandenen oft sehr fein und von atrophischem Aussehen. In tieferen Schichten kaum Verminderung der Fasern, die jedoch theilweise schmäler und zarter sind, als gewöhnlich.

An Carminpräparaten erweisen sich die Gefässveränderungen durchweg weniger auffällig als in den vorderen Hirnpartien, doch finden sich an den grösseren Gefässen noch reichliche Ansammlungen von zelligen Elementen in

den Scheiden und mässige Kernwucherung. In der Deckschicht treten die Gliafasern stärker hervor, doch sind auch hier die Veränderungen geringer als in G. front. Keine ausgesprochenen Veränderungen an den Ganglienzellen.

G. marginal. sup.: In den beiden oberen Schichten entschieden deutliche, doch wenig erhebliche Verminderung der Nervenfasern; in tieferen Schichten sehr reichliche Fasern. Sonst ähnliche Verhältnisse wie in G. centralis.

G. occipital. I. In Deckschicht durchgehends ziemlich viel Fasern, die zumeist jedoch sehr fein und schmal sind; an einzelnen Stellen auch entschieden geringe Verminderung. In zweiter Schicht scheint der Faserschwund eher stärker zu sein als in der Deckschicht. Vicq d'Azyr'scher Streifen enthält reichliche Fasern, doch dürften dieselben stellenweise gleichfalls vermindert und verschmälert sein. In tieferen Schichten sehr zahlreiche Nervenfasern. Die Veränderungen an den Gefässen etc. ähnlich wie im G. central.

11. Fall.

Nach kurzer maniakalischer Erregung im Anfang anscheinend rascher geistiger Verfall und starke Apathie, Sprachstörung, Tremor der Zunge und der Hände. Plötzlicher Wechsel der Stimmung und des Verhaltens, Production von Grössenideen bei mässig heiterer Stimmung; ruhiges, geordnetes Benehmen bei Festhalten von einzelnen Wahnvorstellungen; Zurücktreten der Sprachstörung, mittlerer Grad von Demenz. Tod an Lungentuberculose nach etwa 5jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Verwachsungen der Dura mater mit der Pia. Diffuse Leptomeningitis chronica über den vorderen Hirnpartien; Oedem der Pia; Adhaesionen derselben an der Spitze beider Schläfenlappen. Atrophie der Windungen in den vorderen Hirnabschnitten. Hirngewicht 1160 Gramm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Marie Perraut, ledige Köchin, 55 Jahre alt; aufgenommen am 26. Januar 1881, gestorben am 17. Januar 1885.

Die dürftige Anamnese ergiebt Folgendes: Die erblich nicht belastete, früher stets gesunde Patientin, diente 33 Jahre als Köchin bei einer Dame, nach deren Tode, durch den sie erregt wurde, eine allmälige Aenderung ihres Verhaltens eintrat. Sie fing an zu trinken, meist Bier, machte viele Einkäufe, die sie nachher zumeist verschenkte, hielt sich für sehr reich etc. Dann wurde sie auffallend nachlässig in Kleidung etc., so dass sie in ihrer Behausung im Schmutze fast „verfaulte". Am 20. September 1880 Aufnahme in der Irrenabtheilung des Strassburger Spitals, wo die langsame monotone Sprache der Patientin auffiel, die im Uebrigen den Eindruck einer „paretisch apathisch Blödsinnigen" machte.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin enge, aber gleiche Pupillen, starken Tremor der Zunge und weniger starkes Zittern an den Händen und den Lip-

pen, auffällige Sprachstörung sowie ein auffälliges apathisches Verhalten, welches auch in den nächsten Tagen bestehen blieb; dabei war Patientin vollständig unreinlich.

16. Februar. Gestern Abend ohne nachweisbaren Grund Temperatursteigerung und unregelmässigen frequenten Puls. Heute Morgen ist Patientin wie umgewandelt, giebt über Vieles, was man fragt, Auskunft, meint selbst, dass sie im Kopfe krank sein müsse, ist ordentlich gekleidet und beschäftigt sich ein wenig. Sprache viel besser.

20. Februar. Zumeist mässig heitere Stimmung und eine gewisse Redseligkeit; bringt eine Reihe Grössenideen vor; sie habe Kisten voll Geld, zwölf Kinder und zwar lauter Buben, ausserdem noch drei Kinder etc.

Juli. Patientin bringt stets die gleichen Wahnideen vor, drängt nach Hause, da sie für ihre Kinder sorgen müsse, weil ihr Mann todt sei. Im Uebrigen gleichmässiges, ziemlich geordnetes Verhalten; beschäftigt sich etwas.

December. Fiebert Abends häufiger; Zeichen beginnender Spitzeninfiltration der Lungen.

1882. 5. März. Incarcerationserscheinungen des Darms; am 4. Tage Stuhl mit Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen, doch kommt es bald darauf dennoch zu Bildung einer Darmfistel in der linken Inguinalgegend.

Juli. Liegt ruhig zu Bette; zeitweise lebhafter, bringt ihre alten, bestimmten Wahnvorstellungen, dass sie Kinder und mehrere Männer habe etc. vor und drängt nach Hause. Zeitweilig schliesst sich die Darmfistel.

1883. Im grossen Ganzen gleichmässig ruhiges, äusserlich ziemlich geordnetes Verhalten; Patientin bringt nur gelegentlich ihre fixirten Ideen vor. Sprachstörung nicht mehr zu bemerken; ausserdem beschäftigt sie sich etwas und hält sich reinlich. Der tuberculöse Process in den Lungen macht langsame Fortschritte.

1884. Unverändert, gleichmässiges Benehmen; Patientin zeigt viel äussere Haltung, beschäftigt sich mit Handarbeiten, weiss über einfache, alltägliche Dinge sich ganz gut zu unterhalten, doch ist ein ziemlicher Grad von Schwachsinn bei ihr nicht zu verkennen. Die Wahnvorstellungen haften noch, doch bringt Patientin dieselben spontan nicht mehr vor. Pupillen gleich, mittler Weite, keinerlei Lähmungserscheinungen, keine Sprachstörung; geringer Zugentremor.

1885. 1. Januar. Rascher Verfall der Kräfte bei schneller voranschreitendem Processe in den Lungen.

17. Januar. Tod.

Autopsie (24 Stunden p. mortem).

Schädeldach ziemlich symmetrisch, reichliche diploetische Substanz. An der Innenfläche und zwar vorne am rechten Stirnbeine eine kleine Exostose. Im Sinus longitud. ein speckhäutiges Gerinnsel. Dura mater haftet längs der Medianspalte ziemlich fest an der Pia an, im Uebrigen ohne Veränderung.

Pia mater an der Convexität entsprechend dem Vorder- und Mittelhirn mässig verdickt und rauchig getrübt; entlang der Medianspalte stärkere Verdickung und Trübung. Ueber dem linken Paracentralläppchen eine Cyste; im Bereiche der Trübung ziemlich stark ödematös durchtränkt. An der Basis ist die Pia mater zart, die Gefässe ohne Veränderungen. Die Pia lässt sich überall glatt abziehen mit Ausnahme der Spitzen beider Schläfenlappen, wo sich festere Adhärenzen finden. Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym nicht verändert. Die Windungen des Vorderhirns sind ziemlich verschmälert und tritt beiderseits die Insel in mässiger Ausdehnung zu Tage. Im Uebrigen ist die Hirnsubstanz überall auffällig blutleer von mittlerer Consistenz, zeigt sonst aber keine weiteren Veränderungen. Der hintere Theil des IV. Ventrikels zeigt eine feine Granulirung des Ependyms. Pons, Medulla und Rückenmark zeigen ausser ziemlicher Blutleere nichts Besonderes. Im Uebrigen ergiebt die Section tuberculöse Infiltration beider oberen Lungenlappen mit mehreren Cavernen, Adhäsion und Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit der Bauchwand über dem linken Annulus cruralis und Communication dieser Darmschlinge mit der hier in der Bauchwand befindlichen Fistelöffnung.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus: In Deckschicht nur ganz vereinzelt noch einige feine Fasern zu sehen; in zweiter Schicht gleichfalls hochgradiger Schwund. In tieferen Schichten Fasern etwas reichlicher; die Radiärfasern lassen sich zum Theil bis zur Schicht der grossen Ganglienzellen hinauf verfolgen, sind aber fast durchweg nur wenig gefärbt und zeigen ziemlich viele, hie und da unregelmässige Anschwellungen. In weisser Substanz sind die Fasern auch nur theilweise schön schwarz gefärbt. In Deckschicht ziemlich viel Anhäufungen von Fettkörnchen; desgleichen sind fast alle Ganglienzellen mit mehr oder weniger Fettkörnchen besetzt, die sich auch in geringem Grade an den Gefässe vorfinden. In Deckschicht nur wenig Spinnenzellen.

G. front. II. zeigt gleichfalls starke Faserverminderung in den oberen Schichten, die jedoch im Allgemeinen weniger erheblich ist, als im G. rectus. Die Bündel der Radiärfasern sind reicher an Fasern und zumeist besser gefärbt als dort, reichen aber auch nur theilweise hoch in die Rinde hinauf. Im Uebrigen ähnliche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich zahlreiche Fasern, die aber durchgehends von feinem resp. feinstem Caliber sind und nur wenig Farbe angenommen haben; dabei zeigen die Fasern oft unregelmässige kolbige kugelige Anschwellungen. Fettkörnchenhaufen weniger als in G. front., desgleichen auch hierselbst Spinnenzellen seltener. In zweiter Schicht zahlreiche, feine aber blass gefärbte Fasern; in tieferen Schichten keine Verminderung der Nervenfasern, die zum Theil schön schwarz gefärbt sind. Ganglienzellen auch hier vielfach mit Fettkörnchen besetzt; ebenfalls in geringem Grade auch die Gefässe.

Untersuchung verschiedener Stellen des linken Stirnhirns nach Weigert

ergeben ganz ähnliche Verhältnisse in Bezug auf das Verhalten der Nervenfasern. In den vorderen Stirnpartien sieht man auch hier in den oberen Rindenschichten fast keine Fasern mehr, doch fällt hier mehr auf, dass der Schwund auf der Kuppe im Allgemeinen hochgradiger ist als im Windungsthale. Die Radiärfasern vermindert, zumeist fein und von atrophischem Aussehen.

An Carminpräparaten fallen vor Allem die relativ geringfügigen Gefässveränderungen auf; die grösseren und mittleren Gefässe zeigen eine mässige Kernvermehrung ihrer Wandungen, vielleicht auch eine geringe Verdickung derselben, doch ist von einer irgendwie stärkeren Ausdehnung der adventitialen Scheiden und einer Ansammlung von zelligen Elementen darin nirgendwo Etwas zu sehen. Auch im Grundgewebe keinerlei erheblichere Veränderungen; in der Deckschicht geringe Anzahl von Spinnenzellen und mässige Verdichtung der Gliasubstanz.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Aus der Nervenklinik und der Psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal).

Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung.

Von

Dr. **H. Oppenheim**, Assistent der Nervenklinik. und Dr. **E. Siemerling**, Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Taf. II—V.)

Unsere Kenntnisse der pathologisch-anatomischen Grundlage der Tabes dorsalis sind in den letzten Jahren durch eine Reihe wichtiger Beobachtungen beträchtlich erweitert worden.

Wenngleich auf die Betheiligung der Clarke'schen Säulen an dem tabischen Degenerationsprocesse bereits früher von Leyden*), auf die Entartung peripherischer Hautnerven von Westphal**) hingewiesen worden war, wurden doch diese Entdeckungen für die Pathologie der Tabes erst fruchtbar gemacht durch die speciell auf die Erforschung dieser Veränderungen gerichteten Untersuchungen Lissauer's***) und Dejerine's†).

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

**) Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 469.

***) Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes. Fortschritte der Medicin 1884. Bd. 2. No. 4. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis etc. Neurolog. Centralbl. 1885. No. 11. — Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des Rückenmarks und zum Verhalten derselben bei Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

†) Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature

Ungefähr zu derselben Zeit, als die Aufmerksamkeit auf die Degeneration der sensibeln Hautnerven bei Tabes gerichtet wurde, war das Krankheitsbild der multiplen Neuritis, bis da nur von einzelnen Autoren gekannt und gewürdigt, der Gegenstand der Tagesforschung und -Discussion geworden.

Man lernte Krankheitsformen kennen, welche ihre Grundlage hatten in einer Entzündung oder Degeneration der peripherischen Nerven. Es wurde festgestellt, dass gewisse toxische Substanzen, wenn sie dauernd in den Organismus eingeführt werden, den peripherischen Nervenapparat schädigen, Entartungsprocesse hervorrufen, die zu bestimmten klinischen Erscheinungen führen; vor Allem musste dem Alkohol auf Grund einer grossen Anzahl einschlägiger Beobachtungen diese Wirkung zuerkannt werden. Es wurde ferner eine sich unter dem Bilde einer Infectionskrankheit entwickelnde Erkrankung der peripherischen Nerven beobachtet und damit der Anschauung, dass ein infectiöses Agens derartige Krankheitsprocesse hervorrufen könne, die Wege gebahnt; um so mehr, als neuere Beobachtungen in Uebereinstimmung mit einzelnen älteren lehrten, dass die sich im Verlauf und im Gefolge von acuten Infectionskrankheiten entwickelnden Lähmungen häufig bedingt sind durch eine Entzündung resp. degenerative Erkrankung der peripherischen Nerven.

Immerhin verschaffte sich eine entgegenstehende Anschauung*) des Inhalts, dass diese peripherische Nervendegeneration vielleicht nicht selbstständiger Natur, sondern die Folge einer „functionellen“ Erkrankung der trophischen Centren im Rückenmark sei, eine gewisse Geltung und der eine**) von uns glaubte für diese Anschauung eintreten zu müssen, als er in einem Falle von Bleilähmung ausser den Veränderungen im Nervenmuskelapparat eine schwere Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks nachgewiesen hatte.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Gründe, welche für und gegen die Erb'sche Hypothese von den Autoren beigebracht worden sind, näher einzugehen. Jedenfalls bleibt uns die Berechtigung, in An-

---

périphérique etc. Archives de Physiologie 1883. S. 72. — Dejerine, De la variabilité des névrites cutanées des tabétiques d'un malade à l'autre etc. Compt. rend. hebdomad. des séances de la Société de Biol. 21. Juni 1884. pag. 405 etc.

*) W. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neuritischen Atrophie (sog. multipler degenerat. Neuritis). Neurol. Centralbl. 1883. No. 21.

**) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2.

sehung des sich auf die peripherischen Nerven beschränkenden anatomischen Befundes von einer multiplen Neuritis oder neurotischen Atrophie zu sprechen und bleibt es unsere Aufgabe, das Wesen und die Bedingungen dieser pathologischen Vorgänge zu studiren.

Während man sich bis dahin im Wesentlichen darauf beschränkt hatte, die nervösen Organe einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, in Fällen, in welchen intra vitam gewisse auf eine Schädigung des Nervensystems hinweisende Krankheitserscheinuugen beobachtet worden waren, ist es als ein Fortschritt zu bezeichnen, dass Pitres und Vaillard*) einen anderen Weg einschlugen, indem sie den Einfluss gewisser Allgemeinerkraukungen auf die peripherische Nervensubstanz untersuchten, auch dort, wo im Leben nervöse Krankheitssymptome nicht in die Erscheinung getreteu waren.

Noch vor der Publication dieser Untersuchungen waren wir von einer anderen Richtung her in dieselbe Bahn und bezüglich einiger Fragen auch zu demselben Ziele gelangt. Wir hatten es nämlich zu unserer Aufgabe gemacht, das Verhalten der peripherischen Nerven in Fällen von Tabes dorsalis in möglichst umfassender Weise zu studiren, kamen aber bald zu der Ueberzeugung, dass es erforderlich war, zu ermitteln, welche krankmachende Potenzen überhaupt im Stande sind, nachweisbare Veränderungen im peripherischen Nervenapparat hervorzurufen. In der Sitzung vom 10. Mai 1886 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten**) haben wir über die Ergebnisse unserer Untersuchungen eine resümirende Mittheilung gemacht. Wir haben dieselben inzwischen noch erweitert und bei dem Umfang des Materials hat es einiger Zeit bedurft, ehe wir in den Stand gesetzt sind, die Beobachtungen in extenso zu veröffentlichen.

Soweit es möglich war, haben wir den anatomischen Befunden die klinische Geschichte vorausgeschickt, die uns bald in voller Ausführlichkeit, bald nur in Form einzelner Notizen zur Verfügung stand. Der erste Theil der Abhandlung umfasst die Beobachtungen über Tabes dorsalis***).

---

*) Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide. Revue de Méd. 1885. p. 985. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de Méd. 1886. p. 193.

**) Neurologisches Centralbl. 1886. No. 11.

***) Herr Dr. Bolko Stern hat uns bei einem Theil der anatomischen Untersuchungen in dankenswerther Weise unterstützt.

Beobachtung I.

Frau von 38 Jahren. Seit den Jugendjahren häufig Kopfschmerz, der später den Charakter der Hemicranie gewinnt. Nach einer schweren Entbindung im Jahre 1873 Schwäche in den Unterextremitäten. Im Jahre 1881 Erblindung auf dem linken, nach einiger Zeit auch auf dem rechten Auge. Häufig reissende Schmerzen in den Extremitäten und Gefühlsstörung besonders in den Händen. Pupillenstarre. Atrophia nervor. optic. Anaesthesie im rechten Quintusgebiet, die später eine Zeit lang wieder schwindet, sich dann aber über das ganze Gesicht und die vordere Kopfpartie ausbreitet. Westphal'sches Zeichen, Ataxie der Unterextremitäten. Im weiteren Verlauf gastrische Anfälle, heftige Larynxkrisen mit Heiserkeit, Respirationsstörungen, leichte Schlingbeschwerden. Ferner in den Oberextremitäten eine von dem Ulnarbezirk in der Vola manus ausgehende, sich allmälig auf die übrigen Finger, Hand etc., ausbreitende Anaesthesie für alle Gefühlsqualitäten mit Ausnahme des Schmerzgefühls. Diese Anaesthesie schreitet an der rechten Oberextremität schneller vor als an der linken; am spätesten wird der linke Daumen und Zeigefinger ergriffen. Starke Ataxie in den Oberextremitäten, Spontanbewegungen der Finger. — Herpes labialis, Stomatitis ulcerosa. — In den letzten Lebensjahren sehr heftige Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten besonders bei activen und passiven Bewegungen. Hautsensibilität an den Unterextremitäten im Ganzen wenig alterirt, während das Muskelgefühl stark beeinträchtigt ist. Tod im September 1884. — Befund makroskopisch: Graue Degeneration der Hinterstränge und Optici. Arthropathien eigenthümlicher Art. Mikroskopisch: Sehr starke Hinterstrangdegeneration, nicht systematische Seitenstrangerkrankung. Atrophie der Nn. vagi, Laryngei recurrent. ohne Veränderung ihrer Kerne und Wurzeln. Neuritis der Hautäste des N. ulnaris. Sehr geringe Veränderungen an den sensibeln Nerven der unteren Extremitäten.

Wilhelmine Seeger, Arbeiterfrau, 38 Jahre alt. Aufgenommen den 8. Juli 1882, gestorben den 17. September 1884.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist an einer Brustkrankheit gestorben, die Mutter litt an Schwindel- und Krampfanfällen, eine jüngere Schwester an Ohnmachten, ein Bruder war vorübergehend blind. Patientin erlitt in ihrem 11. Lebensjahre eine Kopfverletzung, verlor das Bewusstsein und kam erst nach einigen Stunden wieder zu sich. Nach diesem Unfall hatte sie oft über Kopfschmerzen zu klagen.

Im 14. Lebensjahre wurde sie menstruirt, zur Zeit der Menses wurde sie häufig von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geplagt. Im Alter von 21 Jahren verheirathete sie sich, sie hat 5 Mal entbunden. Im Februar 1873 gebar sie Zwillinge und hatte ein schweres Wochenbett. Seit der Zeit

fühlt sie sich krank. Sie verspürte Schwäche in den Beinen, so dass sie leicht müde wurde. Diese Schwäche nahm im Laufe mehrerer Jahre ganz langsam zu. Als Patientin im Sommer 1875 ihre stark schwitzenden Füsse kalt badete, will sie eine Verschlechterung bemerkt haben, auch schwitzten dieselben nachher weniger bis im Sommer 1881 die Schweisse ganz wegblieben. Die Beine waren jetzt so steif, dass sie nicht allein gehen konnte. Nachdem sie sieben Wochen lang Einreibungen gemacht, besserte sich der Gang wieder.

Nach der vorletzten Entbindung im Jahre 1873 treten zur Zeit der Katamenien migräneartige Kopfschmerzen auf, nach der letzten Geburt im Jahre 1874 blieben die Menses weg, dic Kopfschmerzen traten aber immer zu der Zeit auf, in der die Periode hätte eintreten müssen. Auch litt sie oft an Magenschmerzen und Erbrechen. Seit zwei Jahren wird Patientin zu der Zeit, in der sonst die Menses sich einstellten, von Schwindel befallen. Bis vor einem Jahre blieb der Zustand dann ziemlich unverändert. Im August 1881, als Patientin auf dem Felde von einem Gewitter überrascht wurde, merkte sie auf dem Heimwege, dass ihr vor dem linken Auge plötzlich dunkel wurde. Mit dem rechten Auge konnte sie noch 14 Tage lang genügend sehen, dann wurde auch dieses nach und nach schwächer. Um diese Zeit hatte sie auch stets über Kältegefühl zu klagen.

Nach Weihnachten gesellten sich zu diesen Beschwerden Störungen des Gefühls an den Händen und Füssen. Die Hände und Beine schliefen ihr leicht ein, es kribbelte in den Fingern, wie wenn sie elektrisirt würden. An den Sohlen verlor sich das Gefühl ganz, so dass sie nicht wusste, ob sie baarfuss oder mit Schuhen ging. In den Händen wurde das Gefühl so stumpf, dass sie oft Hausgeräthe zerbrach.

In den letzten 4 Wochen wurde das Gehen immer schwerer, sie knickte in den Knien ein und fiel um; jetzt wurde sie auch von heftigen, ziehenden, langsam durchfahrenden Schmerzen in den Beinen geplagt, besonders Nachts, so dass sie nicht schlafen konnte. Die Schmerzen zogen von der Hüfte nach dem Fussgelenk und waren hier am wüthendsten, rechts stärker als links.

Uebrigens hat sie auch schon im Jahre 1874 oder 1875 6—7 Wochen lang an reissenden Schmerzen gelitten.

Ueber Blasenstörung hat sie nicht zu klagen.

Status Juli 1882: Körper mittelgross, nicht besonders gut genährt, Muskulatur schlaff.

Pupillen mittelweit, linke $<$ rechte, auf Licht nicht reagirend, wohl bei Convergenz.

Zunge tritt gerade hervor, zittert nicht.

Augenbewegungen frei.

Vollkommene beiderseitige Blindheit.

Auf der rechten Stirn, Schläfe und Wange wird Druck, Strich und Stich schwächer gefühlt als links.

Innere Organe ohne nachweisbare Anomalien.

Sensibilität auf der rechten Rumpfhälfte etwas abgeschwächt.

In den Gelenken der oberen Extremitäten besteht keine Steifigkeit, auch ist die active Beweglichkeit gut erhalten.

Sensibilität am linken Arme normal, am rechten für Strich, Druck und Stich abgeschwächt.

Beim Fassen nach der Nasenspitze deutliche Unsicherheit, rechts stärker.

Muskelgefühl ist erhalten.

Untere Extremitäten. Keine auffällige Abmagerung. Passive Beweglichkeit normal. Das linke Bein kann ziemlich hoch gehoben werden, jedoch mit Anstrengung, dabei tritt deutliche Ataxie hervor.

Anziehen und Ausstrecken ist ziemlich gut möglich, Patientin klagt dabei über spannendes Gefühl in der Wade. Auswärtsrollen gut, Einwärtsrollen erschwert.

Abduction gut, Adduction erschwert.

Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehengelenken frei ausführbar.

Rechtes Bein: Wird etwas weniger gut gehoben. Bewegungen im Kniegelenk erhalten. Deutliche Ataxie.

Bewegungen im Fuss- und in den Zehengelenken leidlich erhalten.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Bei Stichen in die Fusssohle Reaction.

Sensibilität ist am linken Bein normal, am rechten für Stich, Strich und Druck herabgesetzt, doch nirgends aufgehoben. Stiche werden besonders in den Sohlen sehr lange nachempfunden. Freistehen kann Patientin nicht, desgleichen nicht ohne Unterstützung gehen. Wenn Patientin geführt wird, kann sie wohl gehen, knickt jedoch bei jedem Schritt ein, setzt zuerst die Fersen auf und später die Sohle. Die Schritte selbst sind sehr ungleich, und es macht den Eindruck, als ob die Beine vorgeschleudert würden.

Das Gehen strengt die Patientin sehr an.

Ophthalmoskopisch: Deutliche weisse Verfärbung der Sehnerven, Gefässe eng und schmal. Beiderseits einfache Sehnervenatrophie sowie einzelne iritsche Synechien (Iritis vor 7 Jahren). — Patientin klagt häufig über Schmerzen im Kreuz, als ob der Rücken durchbrechen wolle, ausserdem über rechtsseitige Kopfschmerzen.

Seit Anfang October öfters Erbrechen, das sich nicht gerade an die Nahrungsaufnahme anschliesst.

November 1882: Reissende Schmerzen im rechten Arm; rechter Ellenbogen und Schultergelenk auf Druck schmerzhaft. Ueber der Brust spannendes Gefühl. Täglich ein- bis zweimaliges Erbrechen.

Passive Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogelenk erzeugen Schmerzen, in Folge derselben sind auch die activen Bewegungen, besonders die im Schultergelenk beeinträchtigt. Bewegungen im Ellenbogen- und Handgelenk möglich, werden aber langsam und mit geringer Kraft ausgeführt. Bewegungen der Finger gut.

Bewegungsfähigkeit des linken Armes erhalten.

Beim Aufrichten aus der horizontalen Rückenlage sowie bei jeder Bewegung der Beine klagt Patientin über Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeins; auch wird jede passive Bewegung von ihr als schmerzhaft empfunden, besonders gilt das fürs linke Hüftgelenk.

Keine Gelenkschwellungen.

Die activen Bewegungen im linken Hüft- und Kniegelenk sehr mangelhaft (Schmerzen!), besser im Fussgelenk und in den Zehengelenken. Die Motilität des rechten Beines ist nicht wesentlich gestört; beiderseits deutliche Ataxie.

Sensibilität: Stich, Druck und Strich werden am Leibe etwas abgeschwächt empfunden, die Störung nimmt von oben nach unten zu.

Auch an den unteren Extremitäten ist die Sensibilität für alle Qualitäten abgescwächt, links mehr wie rechts. Stiche werden sehr lange nachempfunden.

Patientin ist über die Lage ihrer Beine gut orientirt.

Januar 1883. Heftige Schmerzen im Kreuz, rechter Schulter, Ellenbogen und beiden Knien „als ob sie auf dieselben gefallen wäre“, nicht blitzartig, sondern dauernd.

Sensibilität auf der rechten Gesichtshälfte incl. Mundschleimhaut abgestumpft. Linke Pupille doppelt soweit als rechte, Lichtreaction fehlt, Convergenzreaction erhalten.

Das linke Auge kann nicht vollständig geschlossen werden.

Im linken Schultergelenk ist die Abduction passiv nicht ganz ausführbar und führt zu Schmerzempfindungen, besonders schmerzhaft sind aber die Bewegungen im rechten Schultergelenk.

Sensibilit der Arme vollständig normal, Patientin kann sogar an den Fingerspitzen rauh und glatt unterscheiden, Patientin klagt aber über taubes Gefühl in den Händen. Gefühl von der Lage der Glieder nicht grob gestört.

Juni 1883. Harnbeschwerden. Auch klagt die Kranke, dass ihr das Schlucken schwer werde, die Speisen gelangen oft in die „falsche Kehle“ und reizen damit zu Hustenstössen.

Die Motilität des Gaumensegels ist nicht merklich gestört.

August 1883. An den unteren Extremitäten besteht nur ein geringer Grad von Gefühlsabstumpfung und zwar ist das Berührungsgefühl am Aussenrande des Fusses und den Zehen vermindert.

Parästhesien in beiden Händen. Die Finger haben die Tendenz in allen Gelenken die Beugestellung einzunehmen und aus derselben gebracht, gleich wieder in dieselbe zurückzukehren, auch führen sie fortwährend Spontanbewegungen aus, die in Beugung und Streckung, Ab- und Adduction bestehen.

Rechte Oberextremität. Pinselberührungen werden in der Volarfläche der Finger und an vielen Stellen der Vola manus nicht empfunden, die Dorsalfläche fühlt gut, ebenso ist die Sensibilität am Arm erhalten. Leichte Nadelstiche erzeugen an den Fingern eine sehr starke Schmerzempfindung, Gegenstände (Nadel, Kork, Pinsel) werden in der Hand nicht erkannt, sie weiss nicht einmal, ob sich der Körper noch in ihrer Hand befindet oder nicht.

Bewegungen der rechten Oberextremitäten im hohen Masse atactisch, Patientin erreicht einen ihr gereichten Gegenstand in ganz ungeschickter Weise, schlägt z. B. dabei den Daumen ein, statt ihn zum Umklammern zu benutzen.

Passiv vorgenommene Stellungsveränderungen der Finger werden von der Patientin nicht wahrgenommen, sie weiss mit der einen Hand die andere nicht zu finden, greift weit vorbei etc. In der rechten Hand werden selbst grobe Gewichtsunterschiede nicht abtaxirt.

In der linken Hand weiss sie Gegenstände besser zu erkennen und zwar bringt sie sie zunächst zwischen Daumen und Zeigefinger; in den übrigen Theilen der Hand und Finger erkennt sie Gegenstände nicht. Die Schmerzempfindlichkeit ist überall gut erhalten, scheint sogar an der Volarfläche der Hände gesteigert zu sein.

2. September. Patientin hatte heute einen kurzen Anfall von Athemnoth und Husten, der auf die Umgebung den Eindruck machte, als ob Patientin ersticke. Dieselbe giebt nun an, in letzterer Zeit häufiger solche Attaquen gehabt zu haben.

Die Unterextremitäten sind in allen Gelenken passiv frei beweglich, auch sind die activen Bewegungen erhalten, aber grob atactisch und mit etwas verminderter Kraft.

15. September. In den letzten Tagen wiederholentlich Hustenanfälle. Bei der Visite wird ein solcher Anfall, der eine Dauer von 5—10 Minuten hat, beobachtet; er lässt sich noch am ehesten einem Keuchhustenparoxysmus vergleichen, insofern als auf eine Summe bellender Hustenstösse mehrere tiefe Inspirationszüge von stridorartigem Charakter folgen; dabei besteht Angst und Dyspnoe.

Die Kranke macht die Mittheilung, dass ihr das Essen häufiger im Hals stecken bleibt und nach einiger Zeit wieder nach oben kommt, so dass sie Scheu vor der Nahrungsaufnahme hat.

Den Hustenparoxysmen geht ein zusammenschnürendes, kratzendes, gurgelndes Gefühl im Hals voraus.

2. October. Frostanfall ohne Temperatursteigerung, Schmerzen im Kreuz und in den Knien. Pulsfrequenz 110. Die Schmerzen nehmen besonsonders die Gegend ein, in der sich das Kreuzbein mit dem letzten Lendenwirbel verbindet. Druck auf diese Stelle erzeugt lebhaftes Schmerzgefühl. Geringe Lordose der Lendenwirbelsäule.

4. October. In der linken Kinngegend findet sich auf geröthetem Grunde eine grosse Anzahl stecknadelkopfgrosser gelber Bläschen, andere sind über die Lippen zerstreut, einzelne auch in der rechten Mundwinkelgegend Appetitlosigkeit, Durst, kein Fieber. — Uebermässige Speichelsecretion, derselbe schmeckt nach Angabe der Patientin salzig und ist so dünn wie Wasser. Sie hat heute Morgen schon ein Handtuch ganz durchfeuchtet.

Pulsfrequenz 112.

8. October. Während die Herpesbläschen abgeheilt sind, hat sich in der ganzen unteren Gesichtshälfte, am intensivsten in der Umgebung von

Mund und Nase eine diffuse nur in der Peripherie fleckige Röthung der Haut gebildet, die der Patientin Schmerzen bereiten.

Pulsfrequenz 100 (folgende Tage 104, 96, 98).

13. October. Blitzartige Schmerzen in einer der Axillarlinie entsprechenden Richtung verlaufend; diese Gegend auf Druck schmerzhaft.

In den folgenden Wochen sehr häufig Larynxanfälle, sehr starke Speichelsecretion, Schlingbeschwerden.

20. November. Erneuerung der Sensibilitätsprüfung.

Am linken Oberschenkel werden Pinselberührungen genau gefühlt, zwischen Pinsel und Stiel kommen Verwechselungen vor. Leichte Nadelstiche werden als schmerzhaft bezeichnet.

Gute Localisation.

Am Unterschenkel und Fuss sind die Verwechselungen häufiger, am Innenrande des Fusses werden die tactilen Reize überhaupt ungenau wahrgenommen. Temperaturgefühl erhalten.

Nadelstiche werden fast überall schmerzhaft empfunden. Fast analog ist das Verhalten der Sensibilität an der rechten Unterextremität.

Am linken Oberarm keinerlei Gefühlsstörung, erst in dem untersten Bezirke des Unterarms stumpft sich das Gefühl ab. Am Dorsum der linken Hand gestaltet sich das Verhältniss so, dass am Daumen, Zeigefinger und dem entsprechenden Bezirk der Hand gut gefühlt wird, während an dem übrigen Theil Pinselberührungen gar nicht, Stieldruck und leichte Nadelstiche mangelhaft percipirt werden. Ganz dasselbe gilt für die Vola manus, nur dass hier in dem anästhetischen Bezirk, der dem III., IV. und V. Finger entspricht, Nadelstiche sehr lebhaft empfunden werden; dns Temperaturgefühl hat an diesen Stellen entschieden gelitten.

Am rechten Ober- und Unterarm keine wesentliche Sensibilitätsanomalie. Am Dorsum manus werden Pinselberührungen, Stieldruck, leichte Nadelstiche gar nicht oder undeutlich wahrgenommen. Viel gröber ist das Gefühl in der Vola manus gestört. Warm und Kalt werden weder am Dorsum, noch in der Vola manus erkannt.

In der rechten Hand werden Gegenstände gar nicht wahrgenommen, geschweige denn erkannt, in der linken Hand werden sie mittelst Daumen und Zeigefinger erkannt.

Grobe Gewichtsunterschiede werden in beiden Händen nicht wahrgenommen.

Ende November: häufig Uebelkeit, Erbrechen, Speichelfluss; letzterer verringert sich nach Morphiuminjectionen.

December. Häufig Larynxanfälle, oft mehrmals am Tage. Kratzendes Gefühl im Hals bis in die Brust hinein.

Die lancinirenden Schmerzen in den Beinen, die lange sistirt hatten, sind wieder aufgetreten.

18. December. Hustenanfall um 8 Uhr Morgens und 4 Uhr Nachmittags. Beginn mit einer äusserst tiefen, ächzenden Inspiration, dann kurze

Athempause; darauf ein scharfer, rauher, mit Würgebewegungen verbundener Husten am Schlusse Erbrechen galliger, schleimiger Massen. Dauer 5 Minuten. Pulsfrequenz 112.

Schmerzen in der ganzen vorderen Kopfhälfte, Sausen in den Ohren.

Messerstichartige Schmerzen in den Knien.

Ende December kann sie auch mit der linken Hand Gegenstände nicht mehr festhalten.

Die Anästhesie erstreckt sich jetzt auch auf den linken Zeigefinger.

In der Brust „kochend heisses, zusammenschnürendes Gefühl“; deutliche Schlingbeschwerden, sie muss mehrmals ansetzen, um etwas Flüssigkeit hinunterzubringen.

Januar 1884. Das Berührungsgefühl ist auch auf der Volarfläche des linken Daumens geschwunden, auf der Dorsalfläche noch erhalten, mit Ausnahme des Rückens der Endphalanx.

Patientin klagt über Kopfschmerzen, die gewöhnlich Abends beginnen, sich über den ganzen Kopf verbreiten und $^1/_2$—1 Tag dauern.

Februar 1884. Hustenanfälle seltener, dagegen dauernd Beklemmungsgefühl.

März. Patientin hat in den letzten Wochen sehr viel an Schmerzen in den unteren Extremitäten zu leiden, sowie an Speichelfluss, Beklemmungsgefühl und Angstzuständen. Kopfschmerzen treten jeden Tag auf.

Geruch gut.

Geschmack gut.

Im Facialisgebiet alle Bewegungen frei.

Gaumensegel hebt sich beiderseits gut.

Die Sprache ist eigenthümlich langsam, doch will Patientin stets so gesprochen haben.

Gehör. Links Flüstersprache in 5 Mtr., rechts Flüstersprache in 3 Fuss.

Otoskopisch beiderseits alte Trommelfellnarben.

Knochenleitung überall erhalten. An den oberen Extremitäten keine partielle Atrophie. Der rechte Arm ist fest an den Thorax herangezogen. Versucht man ihn im Schultergelenk zu bewegen, so wird dies durch im Gelenk selbst liegende Widerstände gehemmt. In der Configuration des Gelenks ist nichts Abnormes wahrzunehmen, auch keine Crepitation bei Bewegungen. Die active Beweglichkeit im rechten Schultergelenk sehr beschränkt, die activen in den übrigen Gelenken im hohen Masse atactisch; Spontanbewegungen sehr ausgeprägt; beim Husten Niesen etc. Mitbewegungen.

Auch im linken Schultergelenk ist die Abduction passiv und activ nicht völlig ausführbar, in den anderen Gelenken sind die passiven Bewegungen frei, und die activen lassen nur die durch die Ataxie bedingte Störung erkennen.

Sensibilität. Am rechten Oberarm werden Pinselstriche gefühlt, ein schmaler Bezirk am Ulnarrande des Unterarms hat ein merklich vermindertes Tastgefühl, am Dorsum manus ist die tactile Aesthesie nur an einzelnen Stellen erhalten, in der Vola fehlt sie ganz.

Ebenso verhält sich das Druckgefühl. Nadelstiche werden in dem an-

ästhetischen Gebiet überaus lebhaft empfunden und lösen starke Reflexbewegungen aus. In der anästhetischen Zone wird Warm und Kalt nicht erkannt. An der linken Oberextremität zeigt die Sensibilität ungefähr dasselbe Verhalten.

Patient klagt fortwährend über ein Gefühl der Beklemmung auf der Brust, als wenn alles sich zusammenschnüre. Respirationstypus regelmässig, Athmung, ruhig, doch werden die Scaleni mitangespannt.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt keine wesentlichen Abnormitäten. Pinselberührungen werden auf der vorderen Thoraxhälfte bis zu einer Linie, die etwa durch den Processus ensiformis geht, gut gefühlt, unterhalb dieser Linie ist das Berührungs- und Schmerzgefühl herabgesetzt. An der rechten Hälfte der vorderen Bauchwand werden Pinselberührungen wieder gefühlt, links nicht, Nadelstiche werden am ganzen Abdomen wahrgenommen.

Die Unterextremitäten ohne Zeichen von Atrophie. Was die Motilität angeht, so besteht ausser der Ataxie auch Bewegungsschwäche, doch ist der Umstand in Rücksicht zu ziehen, dass die Bewegungen der Patientin überaus lebhafte Schmerzen in den Gelenken verursachen; diese Schmerzen entstehen auch bei passiven Bewegungsverusuchen. Das linke Fussgelenk erscheint in seinen Contouren verbreitert.

Die Sensibilität verhält sich an den Unterextremitäten wie früher beschrieben: Leichte Herabsetzung der tactilen Aesthesie bei gut erhaltenem Schmerzgefühl, keine verlangsamte Schmerzleitung. Temperaturgefühl erhalten, rechts ist das Gefühl für Warm erloschen, für Kalt an vielen Stellen.

Sehr grob gestört ist das Muskelgefühl.

April-Mai. Brech- und Hustenanfälle, Schwindel, Angst. — Ein zwischen Innenwand des M. sternocl. und Kehlkopf in die Tiefe ausgeübter Druck wird von der Patientin als sehr schmerzhaft bezeichnet.

Wenn Patientin zum Sprechen aufgefordert wird, fallen ihr die ersten Worte sehr schwer, im weiteren Verlaufe gehts besser.—Incontinentia urinae.

Juni. Patientin hüllt sich wegen starken Kältegefühls fortwährend in warme Decken.

14. Juni. Seit wenigen Tagen besteht eine Stomatitis, die wesentlich das Zahnfleisch des Oberkiefers betrifft; dasselbe ist geschwollen, livide, die Lücken, in denen die Zähne gesessen, zum Theil ulcerös.

Starke Salivation; erhebliche diffuse Schwellung der Oberlippe.

Patientin klagt über ein stumpfes Gefühl im Gesicht und über den Kopf weg. Es wird constatirt, dass Nadelstiche im Gesicht und an den vorderen Zweidritteln der Kopfhaut wenig oder gar nicht empfunden werden.

17. Juni. Stomatitis gebessert. Ausgeprägter Herpes labialis. — Zeitweise besteht Heiserkeit und Aphonie. Patientin geniesst nur Flüssiges, weil sie feste Speisen nicht schlucken kann.

August 1884. Patientin liegt den ganzen Tag schlafsüchtig da. Die Respiration ist auffallend träge, etwa 6—8 Athemzüge in der Minute, bald eine sehr tiefe, bald eine ganz oberflächliche Inspiration, klagt fortwährend

über Frostgefühl, das sich über den ganzen Körper erstreckt. Haut und Schleimhäute blass, Lippen leicht cyanotisch.

Patientin hat die Beine fortwährend in derselben Lage und jammert furchtbar bei der geringsten Lageveränderung; es lässt sich daher die active Beweglichkeit nicht mehr prüfen, da Patientin die Unterextremitäten wegen der überaus qualvollen Schmerzen, die sie in die Kniegelenke verlegt, stets fixirt hält; jedenfalls sind noch Bewegungen möglich. Sie vergleicht die Schmerzen mit dem Gefühl, als ob die Knochen zerbrochen seien.

Patient mag husten, schlucken, stöhnen etc. — immer hört man jenes giemende Stridorgeräusch.

An den Füssen treten in der letzten Zeit Veränderungen, die Configuration der Gelenke betreffend hervor. Das Fussgelenk ist deutlich verbreitert, an den knöchernen Theilen glaubt man Verdickungen zu fühlen. Der vordere Theil des Fusses ist gegen den hinteren nach innen geknickt, und zwar im Gelenk zwischen Astragalus — Os cuboid. und cuneiforme; ferner ist es in den Gelenken zwischen Keilbeinen und Metatarsalknochen zu einer Stellungsveränderung gekommen, durch die der Fuss eine Art Dachform erhält.

17. September 1884. Morgens $5^1/_2$ Uhr Exitus letalis. Nach der Schilderung der Umgebung gingen Erstickungsanfälle voraus; Patientin wollte sprechen, wurde aber durch Schluchzlaute daran verhindert etc.

Obductionsbericht (Dr. Grawitz) 18. September.

Mittelgrosse, schlank gebaute Leiche. Haut sehr blass, mit alten Schwangerschaftsnarben am Abdomen. Mammae schlaff.

Schädeldach klein, regelmässig gebaut, äusserst anämisch. Dura ziemlich straff gespannt, zart durchscheinend. Längssinus leer. Innenfläche grauweiss, glatt, glänzend. Pia äusserst anämisch, zart durchscheinend. Arterien der Basis zart, dünnwandig, sehr wenig gefüllt. In der linken vorderen Centralwindung nahe an der Umbiegungsstelle zur Fossa Sylvii liegt ein kirschkerngrosser verkalkter Cysticercus.

Die beiden Nn. optici sehr schmal, glatt, völlig glasiggrau. An den übrigen Hirnnerven makroskopisch keine Veränderung wahrzunehmen. Hirnsubstanz auffallend feucht, sehr anämisch, Ventrikel von mittlerer Weite, Ependym glatt. Herderkrankung nicht vorhanden.

Die Häute des Rückenmarks zeigen minimale Trübung, die vorderen Nervenwurzeln sind ohne Veränderungen, die hinteren etwas dünn, leichtglasig. Das Rückenmark im Ganzen dünn, lässt schon im oberen Halstheil sehr deutlich graue Entartung der Keilstränge erkennen, die sich mit gleichbleibender Intensität bis zum Lendenmark fortsetzt. Abwärts ist das Bild um so deutlicher, als zwischen den entarteten Abschnitten immer einzelne erhaltene weisse Bündel übrig bleiben.

Die Seitenstränge sind intact (vergl. das mit diesen Angaben nicht übereinstimmende Ergebniss des mikroskopischen Befundes!)

Zwerchfell beiderseits im IV. Intercostalraum.

Herz klein, enthält wenig, meist derb geronnenes Blut, der rechte Ventrikel schlaff, mit sehr starker Fettmetamorphose. Herzklappen ohne wesentliche Veränderungen.

Beide Lungen sehr blass, stark ödematös, durchweg lufthaltig.

Halsorgane sehr anämisch, äusserlich intact.

Milz blass, klein.

Linke Niere mittelgross, Oberfläche glatt, enthält ein erbsengrosses Fibrom, Gewebe anämisch

Harnblase stark contrahirt, enthält sehr wenig trüben Urin. Der Grund mit dem Uterus, letzterer mit dem Rectum durch alte Adhäsionen verwachsen. Muscularis der Blase stark verdickt, Schleimhaut auffallend ödematös gefaltet. Am Introitus vaginae ein Ring alter Narben, in dessen Nachbarschaft die Schleimhaut schmutzig-graugelbliche Schorfbildungen enthält.

Im Rectum einige kleine schiefrige Follicularstellen.

Uterus anteflectirt, sehr derb.

Leber etwas atrophisch, sonst intact.

Magen und Darm ohne Veränderungen.

Im rechten Schultergelenk etwas hämorrhagischer Inhalt, Synovialis geschwollen, verdickt, sehr stark vascularisirt.

Im linken Kniegelenk ist die Kapsel ad maximum durch Blut dilatirt, ebenso linkes Fussgelenk; eine Quelle der Blutung ist hier mit Sicherheit nicht zu constatiren; die Knorpel sind nur an einzelnen Stellen usurirt. (Die nachträglich vorgenommene Untersuchung der Fusswurzelknochen zeigt an den Gelenkflächen starke Knorpelusur einerseits, andererseits osteophytische Wucherung.) Das linke Hüftgelenk zeigt eine exquisit schwammige Wucherung der Synovialis mit starker Vascularisation. Die Knorpel sind hier ganz intact.

Die Muskeln beider Beine stark atrophisch.

Mikroskopischer Befund.

Bei Untersuchung der frischen Organe wurden Körnchenzellen in grosser Anzahl in den Hintersträngen aufgefunden; Zupfpräparate der hinteren Wurzeln zeigten eine sehr bedeutende Atrophie derselben. Auch wurden einzelne peripherische Nerven frisch zerzupft; das Resultat, das mit dem nach der Härtung gewonnenen übereinstimmt wird weiter unten gegeben werden.

Das Rückenmark wurde nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht; es fand sich eine in allen Höhen überaus stark ausgeprägte Entartung der Hinterstränge sowie eine Seitenstrangerkrankung, die weder im Hals- und Brusttheil die Gegend der Kleinhirnseitenstränge, noch im Lendentheil der Pyramidenseitenstränge genau betrifft, also keineswegs den Charakter einer Systemerkrankung hat und in den verschiedenen Höhen eine sehr wechselnde Verbreitung zeigt. Ueberall ist die graue Substanz der Hintersäulen betheiligt, sehr evident ist die Degeneration der Clarke'schen Säulen.

Halstheil: Die Degeneration der Hinterstränge ist eine vollständige und verschont nur einen schmalen Saum an der hinteren Commissur, der sich von hier aus noch eine Strecke weit am Innenrande der Hinterhörner entlang erstreckt. In dem erkrankten Bezirk fehlen markhaltige Nervenfasern fast vollständig. Weniger intensiv ist die Erkrankung der Seitenstränge, die überall rechts stärker ausgeprägt ist als links und eine unregelmässige Verbreitungsweise zeigt. Sie reicht von der Spitze der Hinterhörner bis zu einer etwa dem Tractus intermedio-lateralis vis-à-vis gelegenen Stelle und hat die Form zweier am peripheren Saum der Seitenstränge gelegener, mehr oder weniger deutlich gegeneinander abgesetzter Herde, von denen der vordere etwas weiter nach innen in Form eines Keiles vorspringt. (Vergl. Taf. II. Fig. b. 1 und 2.)

Die graue Substanz der Hintersäulen ist, wie der Vergleich nach der Weigert'schen Methode gefärbter Präparate mit entsprechenden normalen lehrt, ohne Zweifel abnorm arm an Nervenfasern, während die vordere graue Substanz ein reiches Nervenfasernetz und gute ausgebildete Ganglienzellen besitzt.

Brusttheil: Hier lässt die Hinterstrangdegeneration nur zwei ganz schmale Felder an der hinteren Commissur unbetheiligt; im Uebrigen ist sie eine totale. Die Veränderung am peripheren Saume der Seitenstränge ist links nur sehr schwach ausgeprägt (vergl. Taf. II. Fig. b. 3 und 4), rechts beginnt sie ebenfalls sehr schwach an der Spitze des Hinterhorns in Form eines schmalen der Pia benachbarten Saumes um dann weiter nach vorn, etwa der hinteren Commissur entsprechend, sich etwas zu verbreitern und die Gestalt eines nach innen vorspringenden Keiles zu gewinnen.

Uebrigens ist das Verhalten gerade dieses im Seitenstrang gelegenen Herdes in den verschiedenen Höhen des Brustmarks ein wechselndes. Die Clarke'schen Säulen sind in ihrer ganzen Längenausdehnung deutlich atrophirt. Die Nervenfaserung ist fast vollständig geschwunden, auch von den aus den Hintersträngen in den Clarke'schen Säulen einstrahlende Wurzelfasern ist kaum noch eine Spur zu sehen. Der Schwund beschränkt sich aber nicht auf die Fasern, sondern es sind sicherlich die Ganglienzellen betroffen, ihre Zahl hat wesentlich abgenommen, die wenigen noch vorhandenen sind klein und geschrumpft.

Auf der beigegebenen Taf. II. zeigt die Fig. a. neben einer Clarke'schen Säule aus normalem Rückenmark, die ensprechende Partie (unterstes Brustmark) aus dem hier besprochenen, wobei nur zu berücksichtigen ist, dass die Zeichnung des normalen den grössten Theil des Hinterhorns mitumgreift. Im Lendenmark bleibt die Hinterstrangerkrankung in der beschriebenen Intensität und Ausdehnung bestehen, die hinteren Wurzeln sind fast völlig atrophirt. Die Seitenstrangdegeneration ist überhaupt schwach ausgeprägt und verliert sich so allmälig, dass es schwierig ist, die Grenzen zu bestimmen. Fig. b. 5 entspricht dem Verhalten im oberen Lendenmark und der oberen Hälfte der Lendenanschwellung, während sich in den noch tiefer gelegenen Partien die Alteration der Seitenstränge immer mehr abschwächt. An keiner Stelle entspricht ihre Verbreitung genau der der Pyramidenseitenstränge. Sehr evi-

dent ist im ganzen Lendenmark der Faserschwund in den Hinterhörnern, und zwar in allen den von Lissauer bezeichneten Partien, besonders markant in der „Randzone", während das Vorderhorn ein normales Verhalten aufweist.

Nachzutragen bleibt noch, dass die Rückenmarkshäute an keiner Stelle wesentlich verändert sind, speciell auch der an den Seitenstrangherd grenzende Theil der Pia nicht verdickt ist.

Medulla oblongata: Das verlängerte Mark und die Brücke wurde bis zur beginnenden Vierhügelgegend auf Serienschnitten untersucht und speciell auf das Verhalten der Kerne und Wurzeln des V., X. und XI. das Augenmerk gerichtet.

Die Degeneration der zarten und Keilstränge ist bis zur Eröffnung des IV. Ventrikels zu verfolgen. Die Seitenstrangerkrankung ist schon in den obersten Partien des Cervicalmarks nicht mehr deutlich, sicherlich ist der Foville'sche Strang in der Höhe der Oliven nicht merklich afficirt.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel erscheint in den unteren Partien der Medulla oblongata etwas faserärmer als normal, gewinnt aber weiter oben (in der Höhe der durchziehenden Vaguswurzeln) eine wohl der Norm entsprechende Beschaffenheit, ebenso wenig ist an den höher gelegenen Trigeminusantheilen (motorischer Kern, absteigende Wurzeln etc.) etwas Pathologisches wahrzunehmen.

Bei minutiöser Durchsicht und genauem Vergleich mit normalen Präparaten ist an den Kernen des Vagus-Accessorius und Glossopharyngeus keine Veränderung aufzufinden. Ganglienzellen sind in guter Anzahl vorhanden, von normaler Beschaffenheit, auch die austretenden Wurzefasern sind nicht atrophisch, man sieht ebenso wie in Vergleichspräparaten auf Serienschnitten bald einen breiteren, bald einen schmaleren Nervenfaserzug, der hier unmittelbar nach dem Austritt aus dem Kerne, dort bei seinem Durchtritt durch die aufsteigende Quintuswurzel getroffen ist.

Die Längsbündel erscheinen zwar auf den ersten Blick etwas bindegewebsreich, aber bei eingehender vergleichender Betrachtung konnte auch dieser Befund als ein pathologischar nicht estimirt werden.

Hypoglossus, Abducens und Facialis sind in ihrem Kern- und Wurzelgebiet gesund.

Nerven: Von den peripherischen Nerven der unteren Extremitäten gelangten zur Untersuchung der rechte und linke N. saphenus major, der cutaneus femoris internus dexter, ein Hautast vom linken Fussrücken sowie der Stamm des Peroneus und Cruralis.

In allen diesen Nerven wurden entweder gar keine Veränderungen oder doch nur so geringe Grade gefunden, dass man sie als im Wesentlichen normal bezeichnen kann.

Sehr beträchtlich alterirt erwiesen sich dagegen beide, besonders aber der rechte Nervus ulnaris. Querschnitte aus dem zu dem 4. und 5. Finger ziehenden sensibeln Ast zeigten ein eigenthümliches Bild, dessen Auffassung einige Schwierigkeiten bereitet hat.

Das Perineurim ist gewuchert, abnorm kernreich, die Nervenfasern liegen an den meisten Stellen in ungewöhnlich weiter Entfernung vom Perineurium und sind von demselben abgedrängt durch ein Gewebe, welches breite Gefässe mit stark sklerosirten Wandungen einschliesst. An die Adventitia der Gefässe schliessen sich Züge fibrillären Gewebes, das auch hie und da in's Innere des Querschnittes hineindringt, das Endoneurium erscheint also ebenfalls an vielen Stellen gewuchert, sehr kernreich und, was noch hinzuzufügen ist, abnorm stark vascularisirt. Die Bilder, welche man auf diese Weise erhält, entsprechen etwa den in Tafel IV. Fig. c, 1 und 2 gegebenen, nur dass in dem hier dargestellten Falle die Wucherung des interstitiellen Gewebes nicht so deutlich ausgeprägt ist.

Auch im Epineurium finden sich zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen (namentlich fällt die Wucherung der Intima auf).

Im Stamm des N. ulnaris am Unterarm sind die Veränderungen weniger prägnant. Denselben Charakter, nicht aber denselben Grad von Degeneration zeigt der linke N. ulnaris in seinen Hautästen. Ein Hautast des rechten N. medianus (dem II. oder III. Finger entnommen) zeigt nur jenen geringen Grad von Faserschwund, wie er auch bei nicht an Tabes leidenden Individuen unter den verschiedensten Bedingungen (s. w. u.) gefunden wird.

Im hohen Grade atrophisch ist der linke N. vagus und laryngeus recurrens — die Präparate stammen aus dem Halstheil des N. vagus und aus dem recurrens, kurz nachdem er sich vom Vagusstamme abgezweigt hat. Der Charakter der Nervenerkrankung ist hier der der gewöhnlichen parenchymatösen Degeneration. Während Perineurium und Endoneurium nichts Pathologisches bieten, sind die Nervenfasern selbst zum grossen oder wie im Laryng. recur. zum grössten Theil geschwunden oder stark atrophisch. In Zupfpräparaten sieht man nur vereinzelte gutaussehende, markhaltige Nervenröhren, in anderen ist das Mark ganz geschwunden oder nur noch Reste desselben von Strecke zu Strecke in den sonst leeren Schwann'schen Scheiden aufzufinden. In den meisten dieser Fasern fehlt also auch der Axencylinder.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind entschieden vermehrt. Sehr evident prägt sich die Atrophie auf Querschnitten aus (vergl. Figur b. Taf. IV. — Laryngeus recurrens).

Auch der rechte Vagus und Laryngeus recurrens gewähren das Bild der grauen Degeneration; die Intensität der Veränderung steht aber weit zurück hinter der der entsprechenden linksseitigen Nerven. Bei der Präparation des Laryngeus erhält man auf dem Querschnitt zwei Nervenbündel, von denen das eine ein fast normales Aussehen hat, während das andere einen beträchtlichen Faserschwund aufweist*).

*) Einen Theil dieser Befunde hat der eine von uns bereits früher mitgetheilt — Oppenheim: Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. Berl, klin. Wochenschr. 1885 No. 4.

Beobachtung II.

26jähriger Mann, Potator strenuus. Erste Aufnahme im Jahre 1881 mit den Symptomen des Deliriums tremens. Paraesthesien in den Extremitäten, Blasendrang, Augenmuskellähmung und Westphal'sches Zeichen. Keine Sensibilitätsstörung, keine Ataxie. — Zweite Aufnahme im Jahre 1882 mit Delirium tremens und den Zeichen beginnender Tabes. Verschlimmerung in den folgenden Jahren: Verlust der Potenz, Polydipsie, Polyurie. wiederholentlich Accommodationslähmung. Endlich auch starke Ataxie der Beine, Sensibilitätsstörung in den Unterextremitäten, besonders Doppelempfindung, während die oberen Extremitäten frei bleiben. Schnell vorschreitende Lungen- und Darmtuberculose. Tod im August 1884. Befund: Graue Degeneration der Hinterstränge. Phthisis, Enteritis tuberculosa etc. — Starke Degeneration sensibler Hautnerven.

Naumann, Wilhelm, 26 Jahre, aufgenommen den 17. Januar 1881.

Patient wurde wegen bestehenden Delirium tremens in die Delirantenabtheilung der Charité aufgenommen. Er war völlig verwirrt und wurde erst nach 5 Tagen wieder besinnlich. Es klagt über heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Gefühl von Ameisenkriechen in den Beinen. Auch war es ihm, als ob in der Nabelhöhe ein starrer Reif um den Leib gezogen wäre. Es fiel ihm in der Folgezeit auf, dass beim Treppensteigen das linke Bein „immer früher herunter will" als er beabsichtigt. Seit etwa 14 Tagen sieht er beim Blick nach rechts doppelt etc.

Ausser einer Gonorrhoe hat eine specifische Infection nie vorgelegen.

Seit 3 Jahren starke Excesse in Alcoholicis ($^1/_2$—1 Liter Nordhäuser mit Rum pro die).

Status im März 1881. Gut genährtes, kräftig gebautes Individuum. Ptosis des rechten Auges. Beim Blick nach aussen bleibt der rechte Bulbus zurück, gleichnamiges Doppelbild, Parese des rechten Abducens. Rechte Pupille etwas weiter als linke, es fehlt sowohl die Licht- wie die Convergenzreaction.

Im Gebiet des V. und VII. nichts Besonderes.

Geruch und Geschmack erhalten.

Zunge tritt gerade hervor.

In den oberen Extremitäten keinerlei Motilitätsstörung; auch die Sensibilität ist in allen Qualitäten erhalten, und fällt es bei der Prüfung auf, dass Patient geringe Nadelstiche schon als schmerzhaft bezeichnet und sehr schnell und erregt „jetzt" sagt. Druck auf die Wirbelsäule nicht empfindlich. Bauh- und Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

Untere Extremitäten: Keine Atrophie. In den Gelenken keine Rigidität.

Grobe Kraft gut.

Keine Ataxie.

Die Sensibilität für alle Qualitäten erhalten; nur fällt es auch hier auf, dass Patient schon bei leichten Nadelstichen, besonders in der Planta pedis sehr lebhaft: „jetzt“ ruft, sowie auch durch Pinselstriche lebhafte Sohlenreflexe ausgelöst werden.

Muskelgefühl intact. Am Gange des Patienten fällt kaum etwas Besonderes auf. Beim Augenschluss Schwanken.

Incontinentia urinae; auch muss Patient stark pressen.

Stuhl retardirt.

Kein Gürtelgefühl gegenwärtig.

Kniephänomene fehlen beiderseits.

25. April. Klagt jetzt, dass er den Harn nicht halten könne, er muss sich, wenn er den Drang verspürt, sehr beeilen, kann aber nicht schnell genug zum Glase greifen und benetzt so oft seine Kleider.

29. April. Der Gang ist nicht gestört, dagegen treten beim Kehrtmachen sowie wenn er im Laufen plötzlich innehalten soll, geringe, auf beginnende Ataxie zu beziehende Anomalien hervor.

7. Juli. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist im Wesentlichen intact, abgesehen davon, dass Pat. zuweilen „Stich“ angiebt, ohne dass ein solcher applicirt ist, er selbst meint, dass das Gefühl an den Unterextremitäten deutlicher sei, als an Händen und Oberkörper. Er unterscheidet Nadelknopf und-Spitze prompt. Ein taubes Gefühl, als ob die Haut erfroren sei, verspüre er an den Zehen, aber durchaus nicht so stark wie früher, denn bei seiner Aufnahme in die Delirantenabtheilung habe er das Gefühl von „Wolle“ an dieser Stelle gehabt.

An den Füssen besteht eine geringe Verlangsamung der Schmerzleitung. Bei Augenschluss kein Schwanken.

Am 8. August 1881 wurde Patient, gebessert, auf seinen Wunsch entlassen. Am 8. Januar 1882 brach wiederum ein Delirium tremens auf, das seine Aufnahme in die Delirantenabtheilung nothwendig machte, nach einigen Tagen war er soweit beruhigt, um der Nervenabtheilung zugeführt werden zu können.

Er macht die Angaben, es sei ihm einige Zeit nach seiner Entlassung aufgefallen, dass er im Dunkeln schwankend ging, auch stellten sich wieder Parästhesien an Händen und Füssen ein, sowie Schmerzen im Kreuz. Beim Uriniren musste er gewöhnlich stark pressen, hatte dabei Brennen in der Harnröhre; 14 Tage lang war er einmal ganz frei von dieser Beschwerde.

Status 16. Januar 1882. Keine Gehstörung. Bei Augenschluss geräth er in's Schwanken.

Die passiven Bewegungen lassen sich in den Gelenken der Unterextremitäten frei ausführen; auch die activen Bewegungen haben volle Kraft und Geläufigkeit und sind frei von Ataxie.

Die Sensibilitätsprüfung stellt auch heute fest, dass an der Plantarfläche der Zehen eine Verlangsamung der Schmerzleitung besteht. Ferner wird Warm an den Fusssohlen nicht erkannt, Kalt richtig angegeben, an den Unterschenkeln wird Kalt und Warm öfters verwechselt.

Passiv ausgeführte Stellungsveränderungen werden an der grossen Zehe nicht richtig erkannt, in den grösseren Gelenken genau.

Kniephänomene fehlen.

Rechte Pupille weiter als linke und Reaction auf Licht minimal, bei Convergenz ebenfalls nicht deutlich.

8. Januar 1882. Keine Reaction der Pupille auf Licht und Convergenz bemerkbar; doch minimale Erweiterung beiderseits, wenn die Augen aufhören, den dicht herangeführten Finger zu fixiren, aber vorhergehende Verengerung nicht zu constatiren. Schmerzen in den Beinen, Schlaflosigkeit.

3. Juni. Das Befinden hat sich in den letzten Wochen verchlechtert; er klagt über Schwäche in den Beinen und heftigere Schmerzen, welche zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule nach vorn ausstrahlen, auch die Beine durchfahren; taubes Gefühl in den Fusssohlen. Beim Uriniren entleert er gewöhnlich nur einige Tropfen, andermal unversehens plötzlich eine grössere Menge.

Schlaf wechselnd; Morgens häufig Pollutionen mit Erectionen.

Status: Pupillen mittelweit, linke etwas enger als rechte, reagiren nicht auf Licht und Convergenz.

Augenbewegungen frei.

In der linken Gesichtshälfte ist das Gefühl fur Berührung, Druck und Stich im Vergleich zu rechts herabgesetzt.

Sensibilität an den Oberextremitäten nicht grob gestört, nur will er am rechten Unterarm alles etwas deutlicher empfinden als links.

Auch an den unteren Extremitäten verhält sich die Sensibilität, wie früher beschrieben; das Lagegefühl ist gegenwärtig nicht gestört.

Am 28. Juli Entlassung und Wiederaufnahme am 28. Juli 83.

In der Zwischenzeit haben sich die Harnbeschwerden gesteigert, er muss das Closet aufsuchen, um Urin zu lassen. Doppelsehen ist nicht wieder aufgetreten.

Die Potenz ist ganz geschwunden, Erectionen, Pollutionen treten nicht mehr ein.

Heftige lancinirende Schmerzen.

Schwindelgefühl, wenn er lange gestanden hat.

Die Unsicherheit beim Gehen hat zugenommen. Im After verspürt er häufig heftiges Drängen.

Ophthalmoskopisch. Links: Die Grenzen der Papille nach oben, unten und innen leicht verwischt, die innere Papillenhälfte matt. Aeussere Papillengrenze scharf.

Rechts. Befund geringer.

Im Monat August und September tritt Polydipsie und Polyurie auf. Der Harn hat ein specifisches Gewicht von 1,004 (8—9 Liter pro die), ohne pathologische Bestandtheile. In den folgenden Monaten Temperatursteigerung (selten über 38,5 °), Fröste, sehr heftige reissende Schmerzen, besonders in den unteren Extremitäten. — Die Untersuchung der Lungen hatte zu-

nächst ein negatives Resultat; am 12. December wird aber in beiden Spitzen spärliches Rasseln gehört, auch ist der Percussionsschall in der rechten Fossa supraclavicul. gedämpft, und werden Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen.

Das Fieber von unregelmässig remittirendem Charakter bleibt in der Folgezeit bestehen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung vom 19. Januar 1884 betont, dass die am Augenhintergrund früher beobachtete Veränderung (Klein) entschieden in der Rückbildung begriffen seien.

Pupillenstarre wie früher, ausserdem besteht jetzt rechts Accommodationslähmung und zwar nach der Angabe des Patienten seit 3 Tagen.

17. März. In der horizontalen Rückenlage werden die Bewegungen der Beine stark atactisch ausgeführt. Im Ganzen prägt sich die Ataxie weniger deutlich aus.

27. Mai. Patient klagt seit einigen Tagen über intensive Schmerzen in der Zunge, die von hinten nach vorn ziehen, paroxysmenweise auftreten und einen bohrenden, windenden Charakter haben. Die Zunge brennt dabei wie Feuer. Der Boden der Mundhöhle ist zu beiden Seiten der hinteren Zungenhälfte auf Druck überaus empfindlich, so dass Patient laut aufschreit.

3. Juni. Patient klagt darüber, dass er seit einigen Tagen nicht lesen kann, während er in der Ferne alles erkenne.

1. Juli. Sehr ausgeprägte Doppelempfindung an Unterschenkeln und Füssen bei Application von Nadelstichen oder heissen Gegenständen. Es wird zunächst Berührung angegeben, dann Schmerz oder heiss nach 1 bis 3 Secunden, dabei erzeugt heiss keine schmerzhafte Empfindung.

Hartnäckige Durchfälle.

8. Juli. Seit heute kann Patient wieder lesen und in der Nähe sehen.

Sehr starke Abmagerung des Körpers; dauernd hohe Temperaturen, Phthisis weit vorgeschritten.

Pinselberührung und Stieldruck werden im Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut gut gefühlt, für Nadelstiche tritt hie und da das Symptom der Doppelempfindung hervor.

Die Doppelempfindung scheint sich auch über die Zunge zu erstrecken. Geschmack hier nicht gestört.

Motilität der oberen Extremitäten erhalten, keine Ataxie.

Sohlen-, Cremaster-, Bauchreflexe sehr lebhaft.

Grobe Kraft in den unteren Extremitäten durchaus dem Muskelvolumen entsprechend. Leberdämpfung klein.

In den letzten Lebenswochen wiederholentlich Schwindelanfälle mit Bewusstlosigkeit.

Tod am 19. August 1884. Sectionsergebniss: Tabes dorsalis, Phthisis pulmonum, Nephritis parenchymatosa, Enteritis tuberculosa, Macies universalis.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte das Rückenmark, die Medulla oblongata und von peripherischen Nerven der N. saphenus major

dexter, ein Hautast vom rechten und linken Unterschenkel sowie ein von der Dorsalfläche des rechten Fusses stammender Hautzweig.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung wurde das Rückenmark auf Serienschichten untersucht.

Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Längenausdehnung erkrankt, aber einerseits ist im Gegensatz zu dem vorherbesprochenen Fall die Degeneration wenig intensiv, andererseits sind nur gewisse Bezirke der Hinterstränge ergriffen.

Im oberen Halstheil betrifft die Erkrankung die Goll'schen Stränge, die am stärksten an der Peripherie ergriffen sind, während in dem nach vorn spitz zulaufende Bezirke die Degeneration schwächer und schwächer wird. Es erstreckt sich die Entartung auch auf den benachbarten Theil der Keilstränge, während die Wurzelzone und die der grauen Substanz anliegenden Partien freigeblieben sind.

Im oberen Theil der Halsanschwellung ändert sich das Bild nur insofern, als der Erkrankungsbezirk in den Goll'schen Strängen die Flaschenform gewinnt.

Weder die vordern noch die hinteren Wurzeln zeigen in diesen Höhen einen Faserausfall. Ebensowenig ist die graue Substanz in Mitleidenschaft gezogen.

In der mittleren und unteren Halsanschwellung bleibt die Entartung der Goll'schen Stränge in der beschriebenen Form und schwacher Intensität bestehen, hier wird nun die Betheiligung der Wurzelzone deutlich, doch so, dass noch ein schmaler Saum längs der Hinterhörner freibleibt. In der grauen Substanz macht sich jetzt die den Clarke'schen Säulen entsprechenden Gegend dadurch bemerklich, dass sie (in Weigert'schen Schnitten) wie gelichtet erscheint, indem das Nervenfasernetz hier dünner und spärlicher wird, als in den Vergleichspräparaten. Die übrigen Partien des Rückenmarkquerschnittes wie die Häute und Wurzeln verhalten sich normal.

Im oberen und mittleren Brusttheil nimmt die Degeneration dem Grade nach zu, auch sind jetzt die hinteren, äusseren Felder in geringem Grade betheiligt — ferner wird der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen mit diesen selbst immer deutlicher.

Im unteren Brustmark gewinnt die Erkrankung eine grössere Ausbreitung, indem nur die vorderen Ecken an der hinteren Commissur frei bleiben.

Die Clarke'schen Säulen sind sehr arm an Fasern geworden; wie es scheint ist auch die Zahl der Ganglienzellen verringert.

Die hinteren Wurzeln sind sehr deutlich im mittleren Grade atrophirt, die vorderen an manchen Stellen ebenfalls leicht atrophisch.

Im Uebergangstheil sowie in der oberen Hälfte der Lendenanschwellung sind nur die der hinteren Commissur seitlich anliegenden Felder ganz verschont geblieben, am schwächsten ist die Degeneration in den hinteren seitlichen Ecken, während namentlich in den Wurzelzonen der Faserausfall ein

relativ beträchtlicher ist, doch bleibt die Atrophie im Ganzen eine mässige, indem überall noch eine Anzahl von Nervenfasern aufzufinden ist. In den tieferen Abschnitten des Lendenmarks wie im Sacraltheil wird die Degeneration schwächer und beschränkt sich mehr und mehr auf die Gegend der Wurzelzone. Die Weigert'sche Färbung ist in den aus dieser Gegend stammenden Präparaten weniger gut gelungen, immerhin lässt sich feststellen, dass die sog. „Randzone“ derHintersäulen bedeutend weniger feine Nervenfasern enthält als in der Norm. Die hinteren Wurzeln zeigen im Lendentheil einen mässigen Grad von Atrophie.

Medulla oblongata. In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist die Degeneration der Goll'schen Stränge noch deutlich nachweisbar in Form eines an der Peripherie breiten, sich nach vorn schnell zuspitzenden Keiles, sie lässt sich gut verfolgen bis in die Höhe der Kerne der zarten Stränge; auch findet sich in den Keilsträngen noch ein Krankheitsbezirk, der die Gestalt eines, der grauen Substanz parallel gerichteten, etwa in der Mitte zwischen dieser und der Pia gelegenen, halbmondförmigen Saumes hat. In der Höhe der Kerne ist der Faserschwund noch ganz deutlich, während an den Ganglienzellen selbst etwas abnormes nicht aufgefunden werden kann.

Die aufsteigende sensible Trigeminuswurzel, ebenso wie die absteigende und die Quintuskerne sind frei von jeglicher Veränderung, dasselbe gilt für die Kerne und Wurzeln des IX, X, XI und XII, sowie für VI und VII.

Nerven: In Hautästen, welche der Gegend beider Unterschenkel sowie dem rechten Fussrücken entnommen sind, wird eine starke Atrophie nachgewiesen. Zwischen den nur vereinzelt stehenden grossen markhaltigen Nervenfasern sieht man auf Querschnitten Haufen kleiner und kleinster Röhren, die nicht mehr den Charakter von Nervenfasern haben, sondern zum grössten Theil leere Schwann'sche Scheiden darstellen. Auch ein Theil der grossen markhaltigen Fasern ist deutlich verändert: der Axencylinder ist gequollen, das Mark hat seine Ringelung verloren, sieht homogen, hier und da eigenthümlich glänzend aus, und färbt sich mehr oder weniger stark (blassrosa bis tiefroth mit Carmin). — Perineurium, Epineurium ohne auffällige Veränderungen; die Zahl der Kerne erscheint auf Querschnitten, namentlich an den Stellen, an welchen die atrophischen Fasern liegen, leicht vermehrt.

Am stärksten ist diese Degeneration in dem Hautast vom rechten Fussrücken und zwar sind es besonders die Querschnitte kleiner Nervenbündel, welche die höchsten Grade der Alteration zeigen.

Der Saphenus maj. dext. (Nervenstamm vom Oberschenkel) ist weniger stark afficirt, aber immerhin noch im mittleren Grade, der Charakter der Erkrankung unterscheidet sich nicht von dem vorher beschriebenen, nur findet man hier in der dem Perineurium nach innen anliegenden Schicht hier und da ein sclerosirtes Gefäss.

Beobachtung III.

Mann von 62 Jahren. Aufnahme wegen spontan entstandener Fractur des linken Oberschenkels. Pupillenstarre. Westphal'sches Zeichen. Schwerhörigkeit. Pied tabétique. Potenzverlust. Starke Ataxie der unteren Extremitäten Analgesie und Temperatursinnstörung, während die oberen Extremitäten frei geblieben sind. Tod 8 Tage nach der Aufnahme. Befund: Graue Degeneration der Hinterstränge. Fractura femoris sinistr. mit starker parostaler Neubildung. — Degeneration der Acusticuswurzelbündel in der Medulla oblongata. Starke Degenration einzelner Hautnervenäste.

Hildebrandt, Heinrich, Handelsmann, 62 Jahre alt, aufgenommen den 23. Juli 1884, gestorben 1. August 1884. Patient ist ursprünglich in die chirurgische Abtheilung der Charité aufgenommen, dort wurde wegen einer Fractur des linken Oberschenkels das linke Bein in einen Gypsverband gelegt, der sich nach oben über das Becken fortsetzte und bis zur Nabelgegend reichte. Da die weitere Untersuchung am rechten Bein das Westphal'sche Zeichen feststellte, wurde der Kranke der Nervenabtheilung überwiesen.

Er ist leicht somnolent, im hohen Masse schwerhörig, deshalb ist die Aufnahme der Anamnese erschwert und gelingt es nur folgendes zu eruiren:

Patient fuhr in diesem Jahre — genau kann er den Termin nicht angeben — mit einem kleinen Handwagen, den er zog. Plötzlich knickte er zusammen, das linke Bein lag auf dem rechten und er konnte es nicht mehr bewegen. Das Jahr vorher hatte sich am rechten Fuss ein „Ueberbein" entwickelt, sonst will er bis zu dem Fall im Ganzen gesund gewesen sein. Seit 3 Jahren ist er schwerhörig; seit derselben Zeit ist die Potenz erloschen.

Geschlechtskrank will er nie gewesen sein.

Status: Pat. befindet sich schon bei der Aufnahme in die Nervenabtheilung in einem mässig collabirten Zustande und ist die Unterhaltung mit ihm sowohl hierdurch wie durch die bedeutende Schwerhörigkeit in hohem Masse beeinträchtigt. Bei den willkürlichen Bewegungen, die Patient mit den oberen Extremitäten ausführt, zittern dieselben leicht, ebenso wie die Lippenmuskulatur bei der Articulation zittert. (Erschöpfung, Fieber!) Pupillen von gleicher Weite, ohne Lichtreaction, Beweglichkeit der Bulbi erhalten.

Keine deutliche Sprachstörung. Die Bewegungen der Arme haben keinen atactischen Character.

Das linke Bein sowie die Bauchgegend ist gegenwärtig von einem Gypsverband umschlossen.

Das rechte Bein liegt auswärts rotirt, zeigt in seinem Ernährungszustande nicht Abnormes. Dagegen fällt der Fuss durch eine Difformität auf: das ganze Fussgelenk erscheint in seinen knöchernen Partien aufge-

trieben, ferner ist der Fuss über seinen inneren Rand geknickt, und zwar in der Art, dass die Gegend des Os scaphoideum stark vorspringt.

Rechts ist das Westphal'sche Zeichen vorhanden.

Die von der rechten Unter-Extremität ausgeführten Bewegungen sind ausgesprochen atactisch.

Man kann an jede Stelle der rechten Unter-Extremität tiefe Nadelstiche appliciren, ohne dass Patient eine Schmerzensäusserung von sich giebt und ohne dass Reflexbewegungen eintreten; nur bei Stichen in die Fusssohle kommt es zu leichten Abwehrbewegungen. Dass die mangelhafte Reaction nicht auf Rechnung des psychischen Zustandes zu bringen ist, beweist der Umstand, dass Nadelstiche an den oberen Extremitäten von Schmerzensäusserungen gefolgt sind, ebenso werden kräftige Nadelstiche im Gesicht wahrgenommen. Sehr heiss und sehr kalt werden nur am rechten Oberschenkel differenzirt, nicht am Unterschenkel und Fuss. Im Gesicht und an den oberen Extremitäten wird warm und kalt gut unterschieden.

Nach Abnahme des Gypsverbandes zeigt sich die ganze Bauch- und Rückengegend, die von demselben bedeckt war, stark geröthet, geschwollen, infiltrirt und an vielen Stellen excoriirt; auf dem Kreuzbein zeigt sich ein grosser, tiefer, gangränöser Decubitus, dessen Ränder so unterminirt sind, dass man die Sonde fast nach allen Richtungen hin auf Fusslänge verschieben kann; bei all diesen Manipulationen giebt Patient keine Schmerzensäusserung von sich.

Der linke Femur ist in seinem oberen Viertel stark verdickt; an der Vorderfläche des Oberschenkels fühlt man unregelmässige Knochenhöcker vorspringen. Crepitation ist nicht wahrzunehmen.

Am linken Fuss- und Unterschenkel finden sich viele decubitöse Stellen. Die activen Bewegungen der linken Unter-Extremität sind auf ein ganz geringes Mass beschränkt; das Westphal'sche Zeichen ist auch hier vorhanden. Schmerzgefühl fehlt am linken Bein vollkommen.

Harn und Koth lässt Patient unter sich.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine wesentlichen Veränderungen, nur erscheinen die temporalen Theile der Papillen blasser als normal.

Pupillenreaction fehlt links, ist rechts ganz schwach erhalten (intensive Beleuchtung).

Fortwährend Fieber (morgens 38,3, abends 39—40°).

Am 26. Juli Carbolurie (die decubitösen Stellen waren mit Carbolverband behandelt worden) Trockenheit der Zunge und des Rachens, Appetitlosigkeit. In den folgenden Tagen ist der Harn wieder klar.

Am 1. August 1884 Exitus letalis; am folgenden Tage Autopsie.

Dem Obductionsbericht entnehmen wir folgendes: Seniler, männlicher Leichnam. Am linken Oberschenkel macht sich eine erhebliche Deformität bemerkbar; an der Aussenseite ist die Haut stark bräunlich verfärbt; über den Darmbeinkämmen ist die Epidermis in grosser Ausdehnung abgelöst, hier sowohl wie am Fussrücken über den Knöcheln, auf den Füssen zahlreiche Ge-

schwüre der Haut, welche mit trockenen Krusten bedeckt sind. Ueber dem Os sacrum ein zweihandtellergrosser Decubitus, der bis auf den Knochen vordringt.

Der rechte Fuss zeigt in der Gegend des Talo-Metatarsalgelenkes einen starken Vorsprung nach innen, während der Mittelfuss nach aussen abweicht.

Das Schädeldach ist sehr dünn und leicht, die Tabula vitrea papierdünn; in der sehr dürftigen Diploe weite, stark weisse, mit Gerinseln verstopfte Venen, die Dura sehr dick, an der Innenfläche fleckweise 1—3 mm im Durchmesser messende flache, runde, vascularisirte Pseudomembranen. Die Gehirnsubstanz ist mässig blutreich, ohne irgend welche Herderkrankung.

Das Rückenmark im oberen Theil von ganz unverändertem Aussehen; im Brusttheil bemerkt man an dem Ursprunge der hinteren Wurzeln eine durch die ganze Länge fortlaufende, symmetrische graurothe Stelle, welche durchscheinend ist. Im Lendentheil macht sich neben der Längsspalte in den Hintersträngen eine ganz geringfügige, nach abwärts an Durchmesser zunehmende keilförmige graue Färbung bemerkbar, im unteren Lendentheil sind die gesammten Hinterstränge leicht durchscheinend grauweiss.

Beim Einschneiden der geschwürigen Zerstörung an den Ossa ilei zeigt sich das Unterhautgewebe in grosser Ausdehnung durchsetzt von missfarbigen, confluirenden Eiterherden. Der herausgenommene linke Oberschenkelknochen erweist sich in seinem obersten Theil schräg gebrochen, die Bruchenden sind aneinander verschoben, sodass das obere Bruchende mit einer sehr grossen parostalen Neubildung von Knochengewebe nach vorn weist, während das untere sich nach innen oben verschoben hat. Die Muskulatur der Umgegend zeigt eine sehr ausgedehnte, fettige Veränderung, vor allem Fettinfiltration. Das schräge Bruchende der Femurdiaphyse ist bedeckt mit einer derben, gleichmässig stark gerötheten Granulationsmasse, in der vereinzelte punktförmige Blutungen sich vorfinden. Das obere Ende zeigt eine abgerundete Bruchstelle, sämmtliche Theile überkleidet mit reichlichen derben Granulationen. Das grössere Convolut der parostealen Neubildungen verschiebt sich mit einem Pseudogelenk an dem Bruchtheil ziemlich lose, ein Theil der Berührungsfläche ist vollständig eburnisirt an den Stellen, wo der Knochen zu Tage tritt, wo also keine Granulationen sind.

Diagnose: Tabes dorsalis. Fractura femoris sinistr. Pseudarthrosis femoralis sin. Arthritis deformans tabica (?). Gangraena pulmon. sinistr. partialis diffusa. Atrophia fusca myocardii. Decubitus regionis sacralis. Cystitis catarrhalis; Trichinosis. Oedema pulmonum.

Nach der Maceration des Fusses wurden erhebliche Veränderungen an den Fusswurzelknochen constatirt, die sich im Wesentlichen als Usur der Gelenkflächen und osteophytische Wucherung darstellen. Die Knorpeldefecte zeigten sich besonders ausgeprägt an den Gelenkenden des Os scaphoid und der Keilbeine. Die Gestalt des zweiten Keilbeins ist durch unregelmässige Knochenwucherung ganz verändert. Auch an den Gelenkflächen der ersten Metatarsalknochen, welche den Keilbeinen zugewandt sind, ist eine beträchtliche Usur zu bemerken, während andererseits von der Basalfläche der Meta-

tarsalknochen in der Gegend des Talo-Metatarsalgelenkes unregelmässige starke Knochenfortsätze ausgehen.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarks und der Medulla oblongata führten zu folgendem Ergebniss: Die Erkrankung beschränkt sich auf gewisse Bezirke der Hinterstränge sowie auf die hintere graue Substanz, sie ist im Ganzen weniger intensiv und erreicht ihren höchsten Grad im unteren Brust- und oberen Lendentheil. Reichliche Körnchenzellen.

Im oberen Halsmark betrifft die Degeneration einen schmalen Saum zu beiden Seiten des Sept. med. post., ohne nach vorn ganz bis an die hintere Commissur heranzureichen. In seitlicher Richtung hält sie sich noch in einiger Entfernung vom Septum intermedium, ausserdem ist die Wurzelzone beiderseits im geringen Grade betheiligt. In der Halsanschwellung reicht die Erkrankung der Goll'schen Stränge bis an die hintere Commissur heran, die Betheiligung der Wurzelzone wird deutlicher und indem diese Degenerationsbezirke nach hinten convergirend verlaufen, berühren sie sich an der Peripherie des Rückenmarks mit den atrophischen Goll'schen Strängen. Ausser diesen Veränderungen, die so wenig beträchtlich sind, dass man in den erkrankten Partien überall noch eine relativ grosse Anzahl gesunder Nervenfasern findet, bietet der Querschnitt des Rückenmarks nichts Abnormes, speciell ist die graue Substanz in Weigert'schen Präparaten nicht alterirt, ebenso wenig die Wurzeln.

Die Degenerationsfigur bleibt im oberen und mittleren Brustmark ungefähr dieselbe und ist als weitere Veränderung, die besonders markant erst in den tieferen Abschnitten des Brustmarks wird, zu bemerken der fast totale Faserschwund in den Clarke'schen Säulen, während die Zellen hier nach Zahl und Beschaffenheit sich wohl normal verhalten.

Im unteren Brustmark wie besonders im Uebergangstheil wird die Atrophie wesentlich stärker und nimmt jetzt auch ein grösseres Terrain ein, so dass nur die seitlichen Ecken an der hinteren Commissur ganz frei bleiben sowie der der Pia anliegende Bezirk der Hinterstränge nur im geringen Grade afficirt ist, am stärksten ist der Faserschwund in den Wurzelzonen. Jetzt sind auch die hinteren Wurzeln deutlich, freilich noch im mässigen Grade degenerirt und die graue Substanz der Hinterhörner zeigt einen merklichen Faserausfall, der besonders die Randzone und die Einstrahlungsfasern aus den Hintersträngen betrifft.

In der oberen Lendenanschwellung gewinnt die Degenerationsfigur ein etwas anderes, ohne Abbildung schwer zu beschreibendes Aussehen, indem eine zu beiden des Sept. med. post. in dessen hinterem Drittel gelegene Partie der Hinterstränge eine normale Beschaffenheit gewinnt, ausserdem die hinteren äusseren Felder und die vorderen seitlichen Ecken an der hinteren Commissur unversehrt sind. In der mittleren und unteren Lendenanschwellung verliert die Degeneration immer mehr an Intensität und allmälig auch an Ausbreitung; der Faserschwund in der Randzone der Hintersäulen bleibt deutlich. Die vordere graue Substanz besitzt ein schön ausgebildetes Netz

von Nervenfasern und eine reiche Anzahl multipolarer Ganglienzellen von normaler Beschaffenheit.

Die Medulla oblongata wurde nur bis zum Beginne der Brücke auf Serienschnitten untersucht. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen ist in der Höhe seines Kernes noch bemerklich.

Leider ist die Färbung, da diese Oblongata nicht unter Wasser geschnitten wurde (sondern in Alkohol) nicht gut gelungen.

Mit Sicherheit konnte aber Folgendes constatirt werden: Starke Ependymitis am Boden des vierten Ventrikels, Kerne des IX., X., XI. und XII. sowie aufsteigende Quintuswurzel nicht erkrankt: ebenso wenig das Längsbündel.

Ueber die Acusticuskerne ist ein sicherer Aufschluss nicht zu gewinnen, dagegen ist unzweifelhaft ein grosser Theil der Wurzelbündel, die den Acusticuskern, da, wo er neben dem Vaguskern auftritt, verlassen und über die aufsteigende Quintuswurzel hinwegziehen, atrophirt.

Im Gegensatz zu den sich durch ihre gelbe Färbung (Carminpräparate) deutlich von der Umgebung abhebenden Nervenfasern der Hypoglossus- und Vaguswurzeln sind die Wurzelfasern des Acusticus tief roth gefärbt und zeigen bei starker Vergrösserung nicht mehr das charakteristische Bild der Nervenfasern, sondern sind in ein kernreiches welliges Bindegewebe verwandelt.

Nerven: Zur Untersuchung kamen (frisch, in Osmium- und nach Härtung in Chromsalzlösung) der N. peron. communis sinister, der rechte N. saph. major und zwar sowohl kurz nach seinem Austritt aus dem Cruralis als in seiner peripherishcen Verzweigung, der N. cutan. femoris ant. extern. sowie ein Hautast vom linken Oberschenkel, ausserdem der Vagus. —

Die stärkste Veränderung wurde in einem Hautast, welcher der Innenfläche des linken Oberschenkels entnommen wurde, gefunden. Der in Osmiumsäure gehärtete Nerv wurde in Zupfpräparaten und auf Längsschnitten untersucht und kaum ein paar vereinzelte Fasern mit guterhaltenem schwarzen Markmantel gefunden, während weitaus die grösste Mehrzahl Mark und Axencylinder völlig eingebüsst, ganz ungefärbt blieben, nur in einem kleinen Theil der Fasern war die Atrophie noch nicht vollendet, der Axencylinder noch erhalten und das Mark noch im Zerfall begriffen.

Eine zwar deutliche, aber nur mittelgradige Degeneration bot der rechte N. saphenus major in seinen peripherischen Verästelungen, während er in seinem Verlauf am Oberschenkel nur unbeträchtlich atrophirt ist. Auch der N. cut. fem. ant. ext. ist nicht wesentlich degenerirt, man sieht zwar zwischen den grossen markhaltigen Fasern kleine Haufen schmaler Röhren, die aber fast alle noch den Charakter von Nervenfasern haben.

Der N. peroneus commun. sinister zeigt auf Querschnitten wesentliche Anomalien. Die markhaltigen Nervenfasern sind an Zahl entschieden verrringert, ein grosser Theil ist völlig atrophirt, in andern treten die schon mehrfach geschilderten Veränderungen hervor. Das Perinerium ist nicht gewuchert, wohl aber durchziehen breite Züge kernreichen fibrillären Gewebes,

abnorm viel Gefässe führend, das Nervenbündel — er handelt sich also sowohl um parenchymatöse wie um interstitielle Veränderungen; im Ganzen ist die Atrophie keine hochgradige.

Der linke Vagus (Halstheil) hat zwar eine grosse Anzahl schmaler Fasern, aber beim Vergleich mit normalen Präparaten kann von einem zweifellos pathologischen Zustande nicht die Rede sein.

Beobachtung IV.

Mann von 41 Jahren. Beginn der Erkrankung im Jahre 1873 mit lancinirenden Schmerzen in den Füssen und im Kreuz, Unsicherheit beim Gehen, Gefühlsstörung an den unteren Extremitäten, Blasenbeschwerden, Potenzschwäche, Ausfallen der Nägel etc. Im Jahre 1877 Brechanfälle. Bei der Aufnahme (1877) starke Ataxie der unteren Extremitäten, beträchtliche Sensibilitätsstörung (Analgesie, verlangsamte Empfindungsleitung), Westphal'sches Zeichen, Pupillenstarre. An den oberen Extremitäten bis auf Spontanbewegungen der Finger (besonders des 4. und 5.), nichts Pathologisches. In den folgenden Jahren sehr häufig auftretende krampfhafte Zuckungen der unteren Extremitäten, die nach Application von Ferrum candens auf den Rücken vorübergehend schwinden. 1878 Paraesthesien und Taubheitsgefühl an den Fingerspitzen; 1879 Anfälle von Dyspnoe und Aphonie (?), psychische Eigenthümlichkeiten (Morphium?), Ataxie der Rumpfmuskeln und leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Schwellung der rechten Unterextremität, Arthropathie des rechten Hüftgelenks, die zu Spontanluxation führt. Gastrische Krisen. 1882: Leichte Verringerung des Schmerzgefühls an den oberen Extremitäten. 1883: Deutliche Sensibilitätsstörung an den Händen, besonders im Ulnarbezirk. Anfall von Dyspnoe und Krampfhusten. Perverse Temperaturempfindung. Fortwährend blitzartige Schmerzen, in der linken Oberextremität an der Kleinfingerseite beginnend. Ende 1884: Tod unter typhösen Erscheinungen. Befund: Graue Degeneration der Hinterstränge. Arthropathie des rechten Hüftgelenks (Femurkopf fehlt vollständig, ebenso Trochanter), Typhus abdominalis. Mikroskopischer Befund: Fast totale Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarks, Faserschwund in den Clarke'schen Säulen und der hinteren grauen Substanz, Degeration der Spinalganglien, der sensiblen Nerven an den unteren und oberen Extremitäten etc.

Erdmann, Johann, Ziegler, 41 Jahre. Aufgenommen den 27. September 1877, gestorben den 16. December 1884. Anamnese: Die Erkrankung begann vor 4 Jahren (im Jahre 1873) mit reissenden Schmerzen in den Füssen ıd im Kreuz; das Gehen wurde in kurzer Zeit so unsicher, dass Patient nur ɔch am Stock gehen konnte, das Gefühl stumpfte sich so sehr ab, dass er ›eim Gehen, wenn er nicht hinsah, nicht wusste, ob er auf den Erdboden ıuftrat. Gleichzeitig hatte er das Gefühl, als ob ihm um den Leib ein Strick eschnürt sei. Bei der Harn- und Stuhlentleerung musste er stark pressen.

Ueber die Augen hatte er bisher nicht zu klagen.

Er führt seine Erkrankung auf Erkältungseinflüsse zurück, denen er beim Ziegelbrennen vielfach ausgesetzt gewesen sei.

Im Jahre 1874 hat er einmal einen Ohnmachtsanfall gehabt ohne Verlust des Bewusstseins.

Seit 4 Jahren hat er den Coitus nicht ausgeführt, er hatte zwar Trieb aber die Vis fehlte; Nachts traten öfter Pollutionen auf.

Im Laufe des letzten Jahres hat sich mehrmals schleimiges Erbrechen eingestellt, das sich mit mässigem Kopfschmerz verband.

Specifische Infection wird in Abrede gestellt.

Status: Patient ist von mittlerer Grösse, mässig gutem Ernährungszustande.

In der Inguinalgegend und am Halse sind einige geschwollene Lymphdrüsen zu fühlen.

Beim Stehen setzt er die Beine weit auseinander und neigt den Oberkörper stark nach vorn. Soll er die Beine aneinanderbringen, so nimmt die Sicherheit ab und Patient sieht ängstlich auf den Boden.

Gang ausgesprochen atactisch. Pat. kann noch gehen, ohne sich zu stützen, ermüdet aber leicht.

Auch in der Rückenlage werden die Bewegungen der Beine stark atactisch ausgeführt. Die Kraft ist nicht vermindert.

Die Sensibilität ist an beiden Unterextremitäten bedeutend herabgesetzt und die Perception verlangsamt. Nadelstiche erzeugen von den Fusssohlen aus keine Reflexbewegungen. Ueber die Lage seiner Beine ist er nicht orientirt und auch nicht über die passiv vorgenommene Stellungsveränderung.

Westphal'sches Zeichen beiderseits vorhanden; auch die Achillessehnenphänomene fehlen.

Die oberen Extremitäten haben ein gutes Muskelvolumen. Die activen Bewegungen werden mit voller Kraft, Geläufigkeit und Ausgiebigkeit ausgeführt. Streckt Patient die Hände aus, so sieht man, namentlich an den Fingern der linken Hand kleine Zuckungen, wodurch dieselben (namentlich 4 und 5) in kurzen Stössen nach der Volarseite der Hand hingezogen werden. Auch die Arme schwanken etwas auf und nieder. Bei Bewegungen der oberen Extremitäten tritt aber keine Ataxie hervor. Sensibilität vollkommen erhalten.

Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack gut.

Ueber den Kopf hat Patient gegenwärtig nicht zu klagen, er berichtet aber, dass er im Verlauf des letzten Jahres nicht ganz regelmässig alle 3 bis 4 Wochen an Erbrechen mit mässigem Kopfschmerz gelitten habe.

Kein Doppelsehen; Beweglichkeit der Bulbi normal.

In den Facialisgebieten keine Lähmungserschungen.

Zunge frei beweglich, tritt gerade hervor. Sprache gut.

Sensibilität im Gesicht und auf der Kopfhaut intact.

Harnentleerung etwas erschwert, Patient muss pressen.

Der Temperatursinn ist am rechten Bein beträchtlich herabgesetzt. Warm wird auf Fussrücken und Unterschenkel als kalt angegeben, dann nach meh-

reren Secunden als warm. Bei weiterer Untersuchung kommt man zu dem Resultat, dass Schmerz- und Temperaturempfindung erheblich verlangsamt sind.

2. December. Während der Visite beobachtete man, dass die unteren Extremitäten von heftigen Krämpfen befallen werden. Die im Knie starkgestreckten Beine werden von starken Schüttelbewegungen ergriffen, für einige Momente tritt Ruhe ein, dann setzen die Zuckungen von Neuem ein. Nach der Angabe des Patienten treten solche Zustände besonders ein, wenn ihm kalt wird, wenn die Beine entblösst werden.

20. December. Unter heftigen Schmerzen im Abdomen: sehr starker Harndrang und Tenesmus. Trotz des Dranges ist Patient nicht im Stande, Harn oder Stuhl zu entleeren, nach einer halben Stunde gesellen sich die schon beschriebenen Krämpfe in den unteren Extremitäten hinzu.

1878. 24. Januar. Heute Krampfanfall in den unteren Extremitäten: Beine Beine zittern stark, werden zuweilen gewaltsam in den Kniegelenken flectirt und ebenso wieder ausgestreckt. Befinden sie sich in Extensionsstellung, so ist es unmöglich passiv eine Beugung auszuführen. Unmittelbar nach dem sehr heftigen Anfall gelingt es durch Beklopfen der Patellarsehne, Zuckungen im Quadriceps hervorgerufen, wenige Minuten darauf nicht mehr. Es treten diese Zuckungen aber auch spontan auf, so dass sie wohl nicht auf das Beklopfen der Sehne bezogen werden dürfen. Auch ist der Charakter der Zuckung ein anderer, als der des Kniephänomens; etwas Genaueres lässt sich indess jetzt hierüber noch nicht feststellen.

In der Nacht vom 25./26. tritt wiederum ein solcher Anfall auf, der von 9 bis 5 Uhr andauert, Patient delirirt dabei. Er weiss am anderen Morgen nur anzugeben, er habe Männer gesehen, die sein Lager umstanden. Er hatte angeblich sehr heftige Schmerzen, die von der grossen Zehe in die Crista tibiae entlang gezogen und von hier aus nach der Innenfläche des Oberschenkels ausstrahlten.

Am 28. Februar Anfall von $^1/_2$ Stunde Dauer, am 4. März zwei Anfälle von je $^1/_4$ Stunde, in der früher beschriebenen Weise.

Patient klagt über starkes Kältegefühl im Rücken und kann er, so lange dasselbe andauert, nicht spontan uriniren, sondern erst, wenn er sich wieder erwärmt hat.

14. März. Einmaliges Erbrechen, heftiger Gürtelschmerz und Reissen in den Armen.

29. März. Patient fühlt sich sehr unwohl, klagt über Ziehen im Rückgrat, Brennen in den Fusssohlen etc., der Urin fliesst heute wider seinen Willen ab.

Anfall: Zunächst beobachtet man ein leichtes Zittern in den unteren Extremitäten, dann vollständigen Tetanus mit einzelnen kurzen Remissionen — Ruhe, nach einer Pause einzelne Zuckungen der Adductoren, dann: Tetanus, der wieder in leichte klonische Zuckungen übergeht, hierauf wieder Tetanus. Während des Tetanus fühlen sich die Muskeln hart an und ihre Conturen springen stark vor. Das Kniephänomen ist in keinem Stadium mit

Sicherheit nachweisbar; da es von den spontan auftretenden Contractionen nicht zu unterscheiden ist.

Vor 4 Jahren im Februar im Beginn seiner Krankheit will Patient die Nägel sämmtlicher Zehen verloren haben, er konnte sie ohne jeglichen Schmerz herausziehen. Gleichzeitig schwand das Gefühl an den unteren Extremitäten und die Beine schwollen stark an. Gegenwärtig sind die Nägel vollkommen gut gebildet, nur einzelne mit Querriefen versehen.

Nach dem Anfall liegen die Beine wieder schlaff.

Cremasterreflexe fehlen. Kein Fieber.

1. April 1878. Parästhesien, Taubheitsgefühl in Fingerspitzen. Objectiv keine Störung der Motilität und Sensibilität. — Erbrechen.

9. April. In den letzten Tagen häufiger Anfälle.

Patient macht die Angabe, dass er kurz vor dem Einschlafen, indem sich seine Augen wider seinen Willen schliessen, Gestalten auf sich eindringen sieht, die ihn sehr ängstigen, so dass er sich in Schweiss bade. Obgleich er wisse, dass es Einbildung sei, könne er sich nicht aufraffen, könne die Augen nicht öffnen und auch nicht um Hülfe rufen. Der Zustand währt etwa eine halbe Stunde.

18. April. Kann jetzt nur gehen, wenn er sich mit beiden Händen an den Betten festhält. — Heute betheiligen sich zum ersten Male die oberen Extremitäten an dem Krampfanfall.

14. Mai. Die Krämpfe treten jetzt 3—4 Mal des Tages auf, ohne Betheiligung der oberen Extremitäten, sie sind so heftig, dass das ganze Bett erschüttert wird; nachher Durst.

Es besteht eine deutliche Schwäche in den unteren Extremitäten.

Sensibilität wie früher. Beim Urinlassen in den letzten Wochen keine Beschwerden.

26. Mai. Häufig heftige Schmerzen im Rücken.

Alle Proc. spinos. vom 4. Brustwirbel ab auf Druck sehr empfindlich, ganz besonders die unteren Lendenwirbel. Durch Druck auf dieselben kann man den bekannten Krampfanfall jeder Zeit hervorrufen.

Er fühlt Schmerzen beim Druck, die vom Rücken in die Beine ausstrahlen, und an die sich dann der Anfall anschliesst. Auch der kleinste Schreck, Stoss an die Bettstelle ruft den Rückenschmerz hervor

Er erhält jetzt pro die 4 × 0,01 Morph. subcutan. — Klagt viel über die oberen Extremitäten in denen aber objectiv ausser geringen Spontanbewegungen nichts Pathologisches nachweisbar.

16. Juni. Unter der Anwendung des Morphium treten die Anfälle seltener auf.

19. Juni. Application von Ferrum candens (2 Streifen die ganze Wirbelsäule entlang).

Am 21. und 22. Juni geringe Temperatursteigerungen (38,1 bis 38,6).

1. Juli. Die Krampferscheinungen sind seit der Cauterisation nicht wieder aufgetreten. Patient meint auch, dass er an Kraft in Armen und Beinen gewonnen habe.

Die Verlangsamung der Schmerzleitung (um 4 Secunden) an den Unterextremitäten ist noch deutlich ausgeprägt.

Am Nachmittag wurde Patient, während er auf's Closet getragen wurde, zufällig in den Rücken gestossen, in Folge dessen zum ersten Mal wieder ein krampfhaftes Zucken in den Beinen auftrat, das aber von sehr kurzer Dauer war.

31. Juli. In der Nacht Krampfanfall, der auf Morphium schwand.

1., 2. und 3. August Anfälle, die nach Injection von 0,03 Morphium schwinden.

12. September. Erhebliche Ataxie, keine wesentliche Beeinträchtigung der groben Kraft in den unteren Extremitäten. Enorme Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls, am Fussrücken werden selbst tiefe Nadelstiche nicht wahrgenommen, ebenso am Unterschenkel. Kratzen mit der Nadel an der Innenfläche des Oberschenkels empfunden, am Penis nicht.

Berührung und tiefer Druck an Füssen und Unterschenkeln nicht wahrgenommen.

Bei der Harnentleerung muss er pressen.

1879. Seit October vorigen Jahres (nach Application eines Vesicans in die Sacralgegend) keine Krämpfe mit Ausnahme eines Anfalls, der ausbrach, als er sich in einem Traum auf's heftigste erschreckte.

Er erhält jetzt pro die 0,6 Morphium und 2,0 Chloral.

28. Februar. Patient liegt mit auffallend blassem Gesicht zusammengekrümmt da, giebt ein Gefühl von starkem Zusammengeschnürtsein im Hals und der oberen Sternalgegend an. Respiration unregelmässig: auf schnelle und sehr unvollkommene Inspiration folgt gewöhnlich unter starker Contraction der Bauchmuskeln eine durch den Krampf dieser bewirkte langdauernde Exspiration. Nach einiger Zeit geräth das linke Bein in Zitterkrämpfe und wird im Kniegelenk ganz rigide. Während des Anfalls kann Patient nur mit Flüsterstimme sprechen. Nach dem Genuss von 1—2 Grm. Chloral hört der Anfall auf.

1. März. Als Patient heute nicht wie sonst regelmässig sein Morphium erhielt, trat ein Anfall auf von grosser Heftigkeit mit gewaltsamen Jactationen des ganzen Körpers. Nach 1 Grm. Chloral Beruhigung und Schlaf.

Er schlief eine Stunde und erwachte dann mit Dyspnoe, Tremor, Krämpfen, Angst, Aufregung und stiess eigenthümliche meckernde und quakende Töne aus, ohne ein Wort sprechen zu können. Er erhielt eine Injection von 0,04 Morph., worauf nach ca. $^1/_2$ Stunde Beruhigung eintrat. Um 8 Uhr Abends erfolgte dann plötzliches Erbrechen und Patient ist von der Zeit ab nicht mehr im Stande, ordentlich zu sprechen, die geschilderten Krämpfe traten wieder auf, nach Chloral und Morphium wieder Beruhigung bis zum anderen Morgen.

Um 9 Uhr Morgens beginnt er zu wimmern, stösst quakende Töne aus, wie man scherzweise das Quaken der Frösche nachzuahmen pflegt, dazu gesellen sich clonische und tonische Krämpfe in den unteren Extremitäten, Opisthotonus etc.

An den folgenden Tagen erhält der Kranke statt Chloral Wasser, ohne dass er es weiss, und auch damit beruhigen sich die Krämpfe.

In der Folgezeit, als man auch das Morphium durch Wasser ersetzen will, schlägt dieser Versuch fehl, die Krämpfe treten wieder auf und cessiren erst nach Morphiuminjection.

19. März. Im Sitzen starkes Schwanken — Ataxie der Rumpfmuskeln. Im Tibialis anticus häufig Spontanzuckungen.

Nadelstiche an Füssen zwar empfunden, aber nicht schmerzhaft und verlangsamt. Streichen mit dem Nadelknopf am Fuss-, Unter- und Oberschenkel nicht wahrgenommen, wohl aber Nadelriss an der Innenseite des Oberschenkels — ohne Cremasterreflex.

Geldstücke werden in den Fingern nicht genau taxirt (statt 1 Mark: 50 Pf. etc.) Die leisesten Berührungen werden an Vola und Fingern wahrgenommen, auch von Stichen unterschieden, letztere sehr schmerzhaft. Die dem linken Zeigefinger gegebenen passiven Lageveränderungen erkennt er nur unvollkommen; besser die des Handgelenks, indessen ist die Beurtheilung durch dazwischen tretende unwillkürliche Bewegungen erschwert. — Es ist jetzt eine leichte Ataxie bei allen Bewegungen der oberen Extremitäten nachweisbar.

Patient kann, wenn er beiderseits unterstützt wird, sich etwas durchs Zimmer bewegen. Beim Aufsetzen des rechten Beines knickt er jedesmal in der Hüfte ein, links nicht.

Im Gange zeigt sich ausser der Ataxie grosse motorische Schwäche und Unsicherheit an. Die Beine collidiren häufig miteinander, kreuzen sich, gewinnen keinen Halt auf dem Boden etc., der Rumpf wird beim Gehen stark vornübergebeugt.

6. Mai. Es wird heute constatirt, dass der rechte Oberschenkel geschwollen ist und sich beim Palpiren eigenthümlich derb anfühlt, besonders in der Hüftgegend. Keine Schmerzen.

12. Mai. Die Geschwulst des rechten Oberschenkels hat sich nach Bindeneinwicklung zurückgebildet.

24. Mai. In der Gegend des rechten Trochanter major bemerkt man eine etwas über faustgrosse, derbe längliche Geschwulst, die auf Druck nicht schmerzhaft ist.

Am 26. u. 27. Juni rechtsseitiger Kopfschmerz mit Erbrechen. Ausser Ataxie besteht in der rechten Unterextremität zweifellos Schwäche.

27. September 1879. Bei der heutigen Untersuchung fällt eine ziemlich starke Verkürzung des rechten Beines auf, ferner ist der rechte Oberschenkel, besonders in der Hüftgegend stark geschwollen. Patient hat keine Schmerzen und weiss überhaupt nicht, dass eine Veränderung eingetreten ist.

12. **December.** Patient empfindet an den Beinen fast nur noch tiefe Nadelstiche, rechts noch schlechter als links.

3. **Januar 1880.** Der rechte Oberschenkel hochgradig ödematös, heut glänzend weiss, derb, teigig anzufühlen. Die Schwellung reicht hinauf bis zum Sitzbeinhöcker, ebenso besteht Oedem in beiden Malleolengegenden.

20. **Januar.** Oedem an beiden unteren Extremitäten, besonders aber rechts, ausserdem besteht noch die früher beschriebene pralle Geschwulst. Er kann das rechte Bein jetzt nur wenig von der Unterlage abheben. Nur einmal erhebt sich die Temperatur auf 39,0 in der Folgezeit wieder normal.

22. **Januar.** Das Oedem erstreckt sich jetzt auch über das Scrotum.

2. **Februar 1880.** Nach dem Genuss einer starken Scilla-Saturation tritt erhebliche Steigerung der Harnsecretion ein und die Oedeme schwellen ab.

13. **Februar.** Der Umfang des rechten Oberschenkels hat sich bedeutend vermindert.

19. **März.** Nachdem die Oedeme mehr und mehr geschwunden, gelingt es festzustellen, dass das rechte Hüftgelenk erkrankt ist: Ein breiter Knochenvorsprung, der der Form nach dem Trochanter entsprechen könnte und der bei allen passiven Bewegungen, die übrigens schmerzlos sind, mitbewegt wird, steht 4—5 cm über der Roser'schen Linie. Bei den Bewegungen fühlt man ein deutliches Crepitiren. Das Bein liegt sich selbst überlassen, etwas nach aussen rotirt und zeigt eine Verkürzung von ca. 7 cm.

Der Femur selbst erweist sich in seinem mittleren Theil stark verdickt. Die Verdickung gleicht sich nach unten allmälig aus, nach oben ist die Abschwellung eine mehr plötzliche und die Geschwulst fühlt sich hier höckrig an. Das rechte Bein kann activ nur wenig von der Unterlage erhoben werden.

(Diagnose des Herrn Oberstabsarztes Dr. Starcke: Spontanluxation des rechten Hüftgelenks, Kopf anscheinend noch in der Tiefe fühlbar, Knarren bei Bewegungen, gleichmässige Auftreibung des Femur — Osteomyelitis, Epiphysenlösung.)

Im Monat Juli und August häufig Kopfschmerz und Erbrechen.

Lageveränderungen werden im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk nicht percipirt.

Die Sensibilität des Gesichts, sowie die Bewegungen im Gebiet der Facialis und der Augenmuskelnerven frei. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

10. **Januar 1881.** Die Anschwellung des Femur ist geringer geworden, sie nimmt hauptsächlich das mittlere Drittel ein und läuft nach oben hin spindelförmig aus.

Der Umfang des mittleren Drittels des rechten Oberschenkels beträgt 43 cm, des linken 38,5. Patient kann das Bein jetzt besser heben.

Patient klagt jetzt viel über Unsicherheit und Schwäche der Hände; auch objectiv beobachtet man, dass die feineren Bewegungen atactisch ausgeführt werden.

Mitte Monat November wiederholt Fieber (Frost, Hitze, 38,7, 39,3 etc.) ohne erkennbare Ursachen.

März 1882 klagt viel über reissende Schmerzen in den Extremitäten und in der Kreuzgegend.

Status im Juni 1882: Pupillen eng, Lichtreaction aufgehoben, Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen frei.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten lassen einen leichten Grad von Ataxie erkennen. An den Oberarmen ist die Sensibilität normal. An den Unterarmen wird Berührung und Druck gut empfunden, leichte Stiche werden als Druck, erst tiefe Nadelstiche schmerzhaft empfunden.

Am Rumpf ist die Sensibilität bis zum Nabel erhalten. Unterhalb des Nabels fühlt er auf der rechten Seite Berührung und Druck nicht, Stiche sehr schwach, auf der linken Seite fühlt er alles gut.

Untere Extremitäten. Oberschenkel: Pinselstriche fühlt er nicht, Druck theils als Berührung, Stiche gar nicht oder schwach.

Ebenso an Unterschenkeln und Füssen; die Schmerzleitung ist hier verlangsamt.

Kniephänomene fehlen, ebenso Hoden- und Bauchreflexe.

Klagt über häufig auftretendes Drängen im After, ohne dass Stuhl erfolgt, auch schmerzhaftes Drängen auf den Urin.

29. Juli. In der Nacht Schüttelfrost, heftige Schmerzen in den Beinen. Temperatur 39,6°.

Am Nachmittage Brustschmerzen links, man hört an circumscripter Stelle pleuritisches Schaben; Dämpfung besteht nicht. Temperatur 40,1°.

30. Juli. In der Nacht Delirien, am Morgen und im Laufe des Tages Diarrhoen. — Temperatur 36,5.

19. October. Die Schwellung des rechten Oberschenkels ist bis auf die Verdickung des Knochens selbst verschwunden.

Juli 1883. Rechte Unterextremität bedeutend verkürzt; bei Bewegungen im Hüftgelenk Krachen. Der rechte Oberschenkel ist im Hüftgelenk excessiv beweglich (passiv), wobei sich das obere Ende des Femur frei unter der Haut bewegt. — Am 4. und 5. Finger der rechten Hand werden Pinselstriche nicht gefühlt.

21. August. Abends Schüttelfrost 39,5. Lancinirende Schmerzen in den Beinen, kein sonstiger objectiver Befund.

22. August. Morgens 38,7, Abends 39,0.

23. August. Morgens 38,2.

September. Klagt häufig über Beklemmungsgefühl, lancinirende Schmerzen etc., als ob mit einer Zange Fleisch herausgezwackt würde.

3. October. Abends hatte Patient einen „Erstickungsanfall“, der ärztlicherseits nicht beobachtet wurde. Er soll in starker Dyspnoe gelegen und krähend inspirirt haben, das Gesicht war blau verfärbt — Dauer $^1/_4$ Stunde Beruhigung nach Morphium. — In den letzten Wochen häufiges Drängen auf den Stuhl — dünnflüssige Entleerungen.

Marz 1884. Die lancinirenden Schmerzen treten noch in früherer Heftigkeit auf und haben jetzt ihren Sitz besonders in der Unterschenkeln. Der Schmerz schiesst aber nicht mehr so schnell durch, sondern hat etwa die Dauer eines Athemzugs, auch zwischen den einzelnen Schmerzrucken bleibt ein Wehgefühl bestehen. — Vor dem Uriniren muss er oft $^1/_4$ Stunde pressen.

Stuhl erfolgt nur auf Medicamente. Krämpfe in den unteren Extremitäten haben seit vielen Monaten nicht mehr bestanden.

Die Pupillen sind eng und lichtstarr, verengern sich bei Accommodation.

Sensibilität im Gesicht erhalten. Keine wesentliche Störung des Geschmacks und Geruchs.

Die Arme sind nicht abgemagert. Die activen Bewegungen kommen in völliger Ausdehnung und mit guter Kraft zu Stande; sind aber stark atactisch.

Wenn Patient im Bette sitzend, die Augen schliesst, geräth der Oberkörper in starkes Schwanken.

Sensibilität der rechten Oberextremität. Pinselberührungen werden nur am Ulnartheil der Hand und an den Endphalangen der Finger nicht gefühlt. Nadelstiche werden fast überall als schmerzhaft empfunden, ebenso Warm und Kalt.

Das Lagegefühl ist aber erheblich herabgesetzt.

Linke Oberextremität. Pinselberührungen werden überall gefühlt mit Ausnahme eines schmalen Saumes am unteren Ulnartheile des Unterarms sowie an der Kleinfingerseite der Hand. In diesem Bezirk wird auch Berührung und Druck verwechselt. Am Oberarm werden Nadelstiche zuerst als Berührung, dann als Warm bezeichnet; jedenfalls ist das Schmerzgefühl sehr abgestumpft, namentlich an der Innenfläche des Oberarms und am Ulnarrande der Hand. An der Innenfläche des Oberarms wird auch Kalt oft als Warm bezeichnet, sonst ist das Temperaturgefühl erhalten.

Passiv vorgenommene Stellungsveränderungen in den Gelenken der linken Oberextremität werden sehr ungenau taxirt.

Rumpf. Bauch- und Hypochondrienreflexe fehlen beiderseits.

Pinselberührungen werden an der ganzen vorderen Rumpfhälfte nicht gefühlt mit Ausnahme eines handtellergrossen Bezirkes in der linken Hypochondriengegend, auch Nadelstiche werden nur in diesem Bezirk wahrgenommen. Fährt man mit einem stumpfen Gegenstande über die vordere Rumpfgegend weg, so wird nur an einer circumscripten Stelle eine Empfindung ausgelöst und diese als Nadelstich bezeichnet. Heiss wird constant in der oberen Thoraxgegend, entsprechend etwa dem 1. und 2. Intercostalraum als Kalt bezeichnet. Kalt wird richtig erkannt. An anderen Stellen des Rumpfes wird Warm und Kalt richtig erkannt, anscheinend etwas verzögert.

20. Mai. Patient klagt, dass er in den letzten Tagen Schluckbeschwerden habe, indem die Speisen im Halse stecken blieben und er sie nur mit grosser Anstrengung herunterbefördern könne — objectiv kein Grund aufzufinden.

Der Zustand im rechten Hüftgelenk unverändert. Man kann unbehindert die ausgiebigsten passiven Bewegungen ausführen und fühlt dabei das obere Ende des Femur sich unmittelbar unter der Haut bewegen.

Die activen Bewegungen haben in der rechten Unterextremität ein stark atactisches Gepräge. Ferner kann er jetzt keine Bewegung des rechten Bei-

nes ausführen, ohne das linke in Mitbewegung zu versetzen und umgekehrt. Noch stärker ist die Ataxie hier.

Für Pinselberührungen besteht an der ganzen rechten Unterextremität völlige Anästhesie, Druck wird nur an einzelnen Stellen (Zehen) wahrgenommen und inconstant. Kräftiger und tiefer Stieldruck gelangt hie und da zur Wahrnehmung, aber verlangsamt.

Nadelstiche werden nur an sehr wenigen Stellen wahrgenommen, am besten an der Fusssohle und den Zehen.

Warm (heiss) gelangt an der ganzen rechten Unterextremität nicht zur Wahrnehmung, wohl aber Kalt, aber deutlich verlangsamt. Von der Stellung und Lage der rechten Unterextremität hat Patient keine Ahnung.

27. Mai. An der linken Halsseite findet sich am Innenrande der Musc. sternocleidomast. in der Tiefe eine Stelle, die als druckschmerzhaft bezeichnet wird. —

In der Wärme fühlt sich Patient am besten; wenn Kälte den Rücken trifft, fange er sofort an zu husten.

Urinlassen nur in sitzender Stellung, dabei schwankt er hin und her, muss sich oft zurücklegen und dann von Neuem versuchen.

7. Juli. Am Aussenrande des rechten Fusses erzeugen Nadelstiche ein Schmerzgefühl mit verlangsamter Leitung. Sticht man schnell nacheinander an verschiedenen Stellen des Fussrandes ein, so hat Patient doch nur eine Schmerzempfindung.

1. October. Pat. hüllt sich sehr warm ein; wenn ihm kalt wird, tritt Uebelkeit und Brechneigung ein. — Während er früher stets über Obstipation zu klagen hatte und immer Abführmittel gebrauchte, leidet er seit 8 Tagen an reichlichen Diarrhoen. — Ferner sind sehr heftige Schmerzen aufgetreten, die von dem linken kleinen Finger ausgehend, die gesammte linke Extremität durchschiessen.

Im Monat November fiebert Pat. (Abends bis 39,0), klagt über starke Exacerbation der Schmerzen. Keine Veränderung an den Lungen nachweisbar etc.

Am 12. December in der rechten Fossa infraclavic. klingendes Rasseln. Keine Bacillen im Sputum.

Pat. wird sehr benommen, spricht lallend, fiebert stark, Tod am 16. December 1884.

Obductionsbericht. Diagnose: Degeneratio grisea funiculor. posteriorum medullae spinalis, Ulcera typhosa ilei, Hyperplasia medullaris agminum Peyeri et follic. solitarium. Hyperplasia lienis pulposa. Arthritis deformans (?) coxae dextr. Macies universalis. — Abgemagerte männliche Leiche mit eingesunkenem Abdomen. Die rechte Unterextremität erscheint um Handbreit verkürzt, nach aussen rotirt. Bei Eröffnung der Gelenkhöhle ergiebt sich, dass weder ein Kopf des Femur noch ein Acetabulum existiren, dagegen in einer etwa 20 cm langen Fläche Femur und Becken articuliren derart, dass das obere Viertel des Femur stark verdünnt und seitlich abgeschliffen einer ebenso langen und etwa 40 cm breiten, sehr

unregelmässigen Fläche des Beckens gegenübersteht. Die durch einen grossen synovialisähnlichen Sack locker verbundenen Knochentheile sind an ihrer Oberfläche fast überall von einer dünnen Knorpelschicht überzogen, die hier und da von dickeren Knorpelinseln unterbrochen wird.

Den Inhalt dieses Pseudogelenks bildet klare schleimige Masse. Die Muskulatur der Umgebung ist sehr schlaff, dürftig und braunroth, sie setzt zum Theil an eine unregelmässige, nach oben von dem Pseudogelenk gelegene, aus mehreren Knochentheilen bestehende, an der Innenfläche mit Knorpel überzogene Spange an.

Der Oberschenkel zeigt unterhalb der beschriebenen Verdünnung des oberen Viertels eine spindelförmige Verdickung des Schaftes mit ziemlich glatter Oberfläche. Aufgesägt erweist sich dieselbe hervorgebracht durch eine schalenförmige Umlagerung des Schaftes mit periostal neugebildeten Knochenlamellen und dazwischen liegenden Markräumen, welche zum Theil leicht geröthetes Mark enthalten.

Am Becken ist sonst nichts Abnormes nachzuweisen, ebensowenig im linken Hüftgelenk und den Kniegelenken.

Hirnhäute und Gehirn ohne Veränderungen.

Im Rückenmarke erscheinen die Hinterstränge durchweg erheblich verkleinert und grau verfärbt.

Herz gross, Muskulatur schlaff.

Beide Lungen zeigen an den Spitzen alte Adhäsionen und einzeln von schiefrigem Gewebe umgebene, fast haselnussgrosse, zum Theil verkreidete Käseherde, sonst sind die Lungen frei.

Milz 17, 12, 4 mit praller Kapsel, sehr weich, breiartige dunkelrothe Pulpa mit undeutlichen Follikeln und Trabekeln.

Blase zeigt keine Anomalie.

Der Darm zeigt schon in seinen oberen Theilen starke Schwellung der Schleimhaut, nach abwärts macht sich sowohl an den Peyer'schen Haufen wie in den einzelnen Follikeln eine mässige, markige Schwellung bemerkbar, eine Hand breit über der Klappe ein vollständig gereinigtes 20 Pfennigstückgrosses typhöses Geschwür etc. Mesenterialdrüsen grauroth, markig geschwollen, bohnen- bis haselnussgross.

Leber sehr schlaff.

Mikroskopischer Befund.

Von den nervösen Organen wurden frisch untersucht einzelne Nerven; im Uebrigen bezog sich die mikroskopische Prüfung auf in Müller'scher Lösung gehärtete Präparate, nämlich einzelne Segmente aus demRückenmark, die Medulla oblongata bis zur Vierhügelgegend, eine Reihe von Spinalganglien aus dem Lendentheil sowie eine grosse Anzahl peripherischer Nerven.

Die Rückenmarkserkrankung betrifft die Hinterstränge in ihrer ganzen Längenausdehnung, die Degeneration ist überall eine sehr intensive. In der Halsanschwellung ist verschont geblieben ein ganz schmaler Saum, welcher sich am Innenrande der Hinterhörner entlang erstreckt, ausserdem die

der Pia anliegenden hinteren äusseren Felder. Sehr ausgesprochen ist ferner die Betheiligung der grauen Substanz. Die dicken Wurzelfaserzüge, welche aus den hinteren Wurzeln direct in die graue Substanz eintreten, ebenso wie die aus den Hintersträngen einstrahlenden Wurzelfasern sind fast völlig atrophirt, aber auch das Netzwerk feiner Nervenfasern, welches die Hintersäulen in der „spongiösen Zone" sowie in der spongiösen Substanz selbst ausfüllt, hat eine beträchtliche Einbusse erfahren; unzweifelhaft ist der Faserschwund in der Randzone.

Im Uebergangstheile ist die Atrophie der Hinterstränge sehr stark, es bleiben nur die kleinen Felder an der hinteren Commissur unberührt. Der Faserschwund in den Clarke'schen Säulen ist so vollständig, dass dieselben schon makroskopisch wie lichte Punkte auf dunkelem Grunde erscheinen. Die hinteren Wurzeln sind hier wie im Lendentheil völlig degenerirt. In der Lendenanschwellung ist der Erkrankungsbezirk ungefähr derselbe und der Schwund hier so vollständig, dass ein Nervenfaserquerschnitt nur ganz vereinzelt noch aufgefunden wird. Die graue Substanz der Hinterhörner ist ebenfalls in der schon beschriebenen Weise in Mitleidenschaft gezogen, während die Vordersäulen ein schönes Fasernetz und Ganglienzellen von normaler Form und Anzahl besitzen, die vorderen Wurzeln zeigen nur einen Ausfall einzelner Fasern während die hinteren kaum noch Nervenröhren enthalten.

Spinalganglien des Lendentheils mit den Wurzeln und dem austretenden Nervenstamme wurden auf Quer- und Längschnitten untersucht; besonders instructive Präparate erhielt man, wenn man solche Schnitte nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode färbte, namentlich übersichtlich waren die Längsschnitte, welche gleichzeitig die Wurzeln, das Ganglion und den gemischten Nerven trafen. In den Ganglien, welche zur Untersuchung kamen, war die hintere Wurzel total atrophirt, die vordere gar nicht oder nur unwesentlich geschädigt. Das Ganglion selbst ist nun im Vergleich mit entsprechenden normalen in ganz frappanter Weise von Nervenfasern entblösst (vergleiche Taf. IV. Fig. a. 1 und 2.

Erst kurz vor dem vom Rückenmark abgewandten Pole treten im Ganglion Nervenfaserzüge auf, die sich zu einem Bündel vereinigen, welches sich mit der vorderen Wurzel zum gemischten Stamme vereinigt. In diesem ist nur noch ein geringer (zweifelhafter Grad) von Atrophie nachzuweisen. An den zelligen Bestandtheilen des Spinalganglions wurden Anomalien nicht bemerkt.

Verlängertes Mark. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind in der Höhe ihrer Kerne noch stark degenerirt, besonders die ersteren. Ausser einer leichten Ependymitis am Boden des 4. Ventrikels ist sonst nichts Pathologisches nachzuweisen. Die sorgfältigste Durchmusterung auf Serienschnitten führt zu dem Ergebniss, dass die Kerne wie die Wurzelfasern aller im verlängerten Mark und in der Brücke entspringenden Nerven sich normal verhalten.

Peripherische Nerven: Einer mikroskopischen Betrachtung wurden unterzogen: ein Hautast vom rechten Fussrücken, ein Hautzweig des Pe-

roneus superficialis dexter, der Stamm des Peroneus, der Cruralis dexter, der Ulnaris beiderseits, der rechte Medianus, Cutaneus antibrachii, Musculo-cutaneus, der Vagus dexter und der entsprechende Laryngeus superior.

Den stärksten Grad der Entartung zeigt der Hautast vom Fussrücken, hier enthält der Querschnitt des Nervenbündels nur ein paar ganz vereinzelte Nervenröhren, während alles übrige atrophirt ist (vergl. Taf. IV. Fig. d).

Ungefähr dasselbe gilt für einen Hautast des Peroneus superficialis (Osmium-Längsschnitt und Zupfpräparate).

Im Stamm des Peroneus und Cruralis sind zwar ebenfalls noch Haufen atrophischer Fasern zu finden, aber es enthält der Querschnitt noch eine erkleckliche Anzahl markhaltiger Nervenröhren von guter Beschaffenheit.

Durch einen stärkeren Faserschwund zeichnet sich wieder der rechte Cutaneus antibrachii aus, namentlich erreicht die Atrophie in den kleinen Nervenbündeln einen hohen Grad. Im Stamm des linken Ulnaris besteht, wie Querschnitte des in Osmium gefärbten Nerven lehren, eine deutliche einfache Degeneration mittleren Grades.

In den Hautzweigen, die zur Hand ziehen, begegnet man wieder den Veränderunge im Perineurium, Endoneurium etc., wie sie bereitsoben beschrieben wurden und von denen Fig. c. 1 und 2 in Taf. IV. ein ziemlich zutreffendes Bild giebt.

Im Medianus (über dem Handgelenk) ist ebenfall seine merkliche Alteration nachweisbar, es handelt sich auch hier nicht um rein parenchymatöse Veränderungen, sondern es ist ausserdem das den Querschnitt durchziehende Bindegewebe verbreitert und abnorm kernreich.

Der Nervus alveolaris inferior unterscheidet sich in nichts vom normalen.

Im rechten Vagus (Zupfpräparate, Querschnitte mit Carmin-, Goldchlorid-, Weigert-Färbung) ist eine nicht unbeträchtliche Atrophie nachzuweisen, die grossen markhaltigen Fasern sind auf dem Querschnitt spärlich, man sieht fast ausschliesslich schmale, die nur zum Theil noch mit einem Axencylinder versehen sind, grossentheils sich als leere Schwann'sche Scheiden darstellen. Der bindegewebige Apparat des Nerven scheint unversehrt. — Dagegen imponirt der Laryngeus superior durch seine ganz normale Beschaffenheit.

Beobachtung V.

Frau von 50 Jahren. Litt vom 16. bis 25. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Seit 8 Jahren blitzartige Schmerzen in den Extremitäten, die sich angeblich verloren, nachdem sich in den letzten 4 Jahren Anaesthesie und Bewegungsstörung in den unteren Extremitäten ausgebildet hat. Westphal'sches Zeichen, Augenmuskellähmung, Larynxkrisen, starke Ataxie der unteren sowie der oberen Extremitäten, Verringerung des Schmerzgefühls und verlangsamte Empfindungsleitung, Blasenbeschwerden.

Plötzlicher Tod. Sectionsergebniss: Graue Degeneration der Hinterstränge, Gelenkveränderungen, Pyelonephritis, Arteriosklerose. Mikroskopisch: Ausser der Atrophie der Hinterstränge und Clarke'schen Säulen Degeneration der Längsbündel und einzelner Vaguswurzeln sowie der aufsteigenden sensiblen Quintuswurzeln. — Degeneration sensibler Hautnerven.

Franziska Dietrich, 50 Jahre alt, aufgenommenin die Nervenabtheilung den 27. Juli 1884, gestorben den 3. August 1884.

Anamnese: Mutter der Patientin hat lange an Reissen gelitten, konnte aber immer gut gehen, Vater starb im Alter von 82 Jahren.

Ein Bruder ist im 40. Lebensjahre an „Krämpfen" zu Grunde gegangen, die er 7 Jahre vorher im Anschluss an einen Schreck acquirirt hatte.

Patientin selbst litt vom 16. bis zum 25. Lebensjahr an „Ohnmachtsanfällen", sie stürzte plötzlich bewusstlos nieder, soll mit den Zähnen geknirscht und sich jedes Mal die Zunge zerbissen haben; die Anfälle traten ca. alle 14 Tage auf. Nach dem 21. Lebensjahre sistirten die Krämpfe bis auf einen gleich zu erwähnenden Anfall. Sie verheirathete sich in ihrem 18. Lebensjahre, hat 5 Mal geboren, zuletzt vor 13 Jahren. Patientin will nie geschlechtskrank gewesen sein, noch habe sie an ihrem Manne dergleichen bemerkt.

Seit 8 Jahren leidet die Kranke an lancinirenden Schmerzen, die nach ihrer Schilderung von einer Hyperästhesie der Haut begleitet wurden. Vor 6 Jahren hatte sie mehrere Monate lang in allen Gelenken „Rheumatismus und Schwellung". Dann wurde sie wieder gesund, bis im Juli 1879 Doppelsehen auftrat, das 14 Tage anhielt. Hiezu gesellte sich Gefühl von Schwäche in den Beinen, der Gang wurde schlecht und „breitbeinig"; im Gehen habe sie die Beine nicht zusammenbringen können, wohl aber im Sitzen und Liegen. Gummigefühl in den Fusssohlen.

Im August und September 1882 wurde sie „schwach im Kopf" und lag drei Tage lang bewusstlos.

Bis Januar d. J. konnte Patientin stets noch, auf einen Stock gestützt, gehen, dann trat eine erhebliche Verschlimmerung auf, die Schwäche beim Gehen nahm erheblich zu.

Beim Urinlassen musste Patientin heftig pressen, häufig verband sich damit ein krampfhafter Schmerz in der Blase; in letzterer Zeit Harnträufeln. Seit Beginn der Krankheit besteht schon Obstipatio alvi. Nach dem Auftreten der Schwäche in den Beinen sind die Schmerzen völlig geschwunden, aber auch das Gefühl der Haut. Patientin leidet an Hustenanfällen, die alle Woche etwa einmal auftreten: sie fühlt einen Druck von der Magengegend zum Kehlkopf aufsteigen. Hier sitzt er dann fest und erzeugt ein Erstickungsgefühl, dann tritt der Husten auf: keuchend und pfeifend, hält nur 1 Minute an; oft schliesst sich daran mehrmaliges Niesen. — Drückendes Gürtelgefühl in der Inguinalgegend.

Keine Schwäche.

Geruch, Gehör, Geschmack nicht verändert.

An den Händen ist Taubheitsgefühl erst im letzten halben Jahre aufgetreten.

Seit zwei Monaten im After ein pochendes Gefühl, als wenn ein Puls dort schlüge.

Status: Rechte Lidspalte etwas enger als die linke, rechts mässige Ptosis. Der linke Bulbus ist einwärts rotirt und gelangt beim Blick nach aussen nicht über die Mittellinie hinaus. Auch die Beweglichkeitsbeschränkung des rechten Bulbus nach rechts ist eine bedeutende. Nach oben und unten sind die Excursionen der Bulbi nicht beschränkt. Gegenwärtig besteht kein Doppelsehen.

Die Pupillenreaction auf Lichteinfall fehlt auf beiden Augen, die Convergenzreaction ist erhalten.

Im Facialisgebiet keine Lähmungserscheinung.

Zunge weicht beim Hervorstrecken zuweilen eine Spur mit der Spitze nach rechts hinüber, ist gut beweglich. Die Sprache bietet nichts Besonderes.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Starke Ataxie in den unteren Extremitäten verbunden mit Bewegungsschwäche. Die Patientin ist nicht im Stande die im Knie gestrekten Beine von der Unterlage zu erheben, in den Knie- und Fussgelenken sind aber die Bewegungen ausführbar. Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten haben einen atactischen Charakter. Die Sensibilität ist an den Extremitäten erheblich vermindert; tiefere Nadelstiche werden gefühlt, aber mit deutlich verlangsamter Schmerzleitung und Verringerung des Schmerzgefühls.

Das sogenannte Muskelgefühl ist erheblich gestört.

Die passiven Bwegungen in den Hüftgelenken sind in ganz abnormer Weise erleichtert. Es wird kein Crepitiren bei diesen Bewegungen wahrgenommen.

Völlige Incontinenta urinae et alvi. Leichter Decubitus. Macies. Westphal'sches Zeichen.

Patientin starb in der Nacht vom 2. zum 3. August plötzlich, ohne dass die Untersuchung completirt worden war.

Obductionsbericht.

Stark abgemagerte, weibliche Leiche.

Herz gross, kräftig; weite Aorta, Herzmuskel leicht braun gefärbt, Klappen intact. Aorta mit erheblichen skerotischen Verdickungen der Intima.

Lungen überall lufthaltig, geringes Emphysem.

Halsorgane bieten nichts Abnormes.

Milz wenig vergrössert, mit sehr deutlich hervortretenden Follikeln.

Nieren zeigen bei stark gelappter Oberfläche granuläre Schrumpfung, auf dem Durchschnitt ist die Substanz grauroth mit geringeren helleren Unterbrechungen, dazwischen grössere intensiv graugelbe gefärbte Herde, in denen von einer Zeichnung nichts mehr zu erkennen ist, dagegen vielfach eitrige Infiltration. Nierenbecken überall schiefrig gefärbt, einige Hämorrha-

gien, trüber eitriger Inhalt, Blasenmuskulatur erheblich hypertrophirt, Schleimhaut verdickt, schiefrig, mit kleinen Hämorrhagien.

Uterus indurirt, mit weiten Gefässen. Ovarien stark atrophisch, Kapsel verdünnt. Schnürleber mit starker brauner Atrophie.

Alte Kyphoskoliose mit starker Convexität nach rechts. Das linke Hüftgelenk zeigt im Halstheil ausgedehnte Defecte des Knorpels, der stellenweise bis auf den Knochen fehlt. Die Defecte haben strahlige Begrenzung und glatten Grund.

Am Kniegelenk zeigen die Condylen des Oberschenkels seitlich flache Ausbuchtungen, doch ist der Knorpel nur am äusseren Condylus ein wenig verringert. Charakteristische Veränderungen fehlen.

Schädeldach sehr dick und schwer. Dura zeigt an der Convexität, besonders an den Seitentheilen starke Verdickung (ca. $1\frac{1}{2}$ Mm.) mit intensiv gefärbter Pigmentablagerung und starker Vascularisation. Reichliche Pigmentablagerung an der Dura der Basis.

Pia überall durchscheinend, Gehirn von guter Consistenz, ohne Herderkrankung.

Pia des Rückenmarks lässt in ihrem oberen Theil die Hinterstränge grau durchscheinen, weiter abwärts ist sie stark verdickt und weiss, doch nur über den Hintersträngen.

Auf dem Durchschnitt erscheinen von oben bis unten die gesammten Hinterstränge grauroth.

Mikroskopisch untersucht wurde das Rückenmark, die Medulla oblongata und eine Anzahl peripherischer Nerven nach den schon wiederholt erwähnten Methoden der Präparation.

Die Hinterstrangdegeneration hat einen hohen Grad erreicht, aber der Schwund ist doch kein so vollständiger, wie man ihn in den vorgeschrittensten Stadien der Tabes constatirt.

Im Halsmark bleibt der Degenerationsbezirk ungefähr in allen Höhen der gleiche; frei sind nur zwei kleine Felder an der hinteren Commissur sowie die hinteren äusseren Ecken nur einen geringen Faserausfall zeigen. Am intensivsten ist die Entartung im hinteren Bezirk der Goll'schen Stränge. Die Veränderungen der grauen Substanz der Hintersäulen sind so evident, dass dieselbe sich durch ihre Faserarmuth scharf abhebt gegen die vordere graue Substanz; der mediale Theil der Randzone ist stärker geschädigt als der laterale. Eine abnorme Configuration des Centralcanals, die sich durch das ganze Rückenmark hindurch verfolgen lässt, verdient noch Erwähnung: der Centralcanal ist weit, von zelligen Elementen ganz ausgefüllt und hat nach hinten einen breiten Fortsatz, welches von dem Lumen des Canals durch einen Saum fibrösen Gewebes wie abgeschnürt erscheint. Die hinteren Wurzeln sind in der Halsanschwellung stark atrophirt.

Im untersten Halsmark ist als neue Veränderung hervorzuheben die Entblössung der nun auftretenden Clarke'schen Säulen von feinen Nervenfasern. Diese Alteration bleibt durch das ganze Brustmark in ausgeprägter Weise bestehen. Im oberen Brusttheil ist das Bild der Hinterstrangent-

artung dasselbe wie im Halstheil. Die Pia mater ist über den Hintersträngen mässig verdickt.

Im Uebergangstheil nimmt die Entartung zwar dem Grade nach zu, aber sie beschränkt sich auf ein kleines Terrain, indem sich von den nichterkrankten Partien an der hinteren Commissur ein sich nach hinten verschmälernder Saum längs des ganzen Hinterhornes hinzieht. Die Clarke'schen Säulen sind in dieser Höhe zwar von einem breiten Nervenfaserzuge umrahmt, sind aber selbst ihres Nervenfasernetzes beraubt; im Uebrigen ist hier eine Betheiligung der grauen Substanz mit Bestimmtheit nicht nachzuweisen.

Im Lendenmark zieht sich die Degeneration noch weiter auf die hintersten Bezirke der Hinterstränge zurück, indem die vorderen freien Felder mehr und mehr an Ausdehnung gewinnen. Die hinteren Wurzeln sind auch hier stark entartet; die grauen Vordersäulen hier, wie in allen Höhen gesund.

Medulla oblongata: In der Höhe der Pyramidenkreuzung ist die Erkrankung der Hinterstränge deutlich ausgeprägt, wenn auch nur von geringer Intensität. — Veränderungen an dem Vagus-Accessoriuskern sind nicht aufzufinden, dagegen erscheinen die Längsbündel wenigstens in den unteren Theilen der Medulla oblongata atrophisch, sie sind klein und intensiv gefärbt (Carmin), indem ein grosser Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen und durch atrophisches Gewebe ersetzt ist. Ebenso besteht eine unzweifelhafte, wenn auch nicht gerade erhebliche Degeneration der aufsteigenden sensibeln Quintuswurzel beiderseits, die freilich in den oberen Abschnitten des verlängerten Markes immer geringer wird und in der Höhe des VI. und VII. ganz schwindet. Zwischen den Bündeln gut erhaltener Nervenfasern, die aus den Vaguskernen sich entwickelnd, zuerst unterhalb der Quintuswurzeln austreten, dann (an höheren Partien) dieselben durchschneiden, finden sich einzelne, die nicht mehr den Charakter nervöser Fasern besitzen, sonder völlig atrophirt sind. An der absteigenden Quintuswurzel sowie dem austretenden Stamm sind wesentliche Abnormitäten nicht zu entdecken.

Nerven: Der N. saphenus major dexter, in seinem Oberschenkelverlauf untersucht, zeigt noch eine grosse Anzahl markhaltiger Nervenfasern von normaler Beschaffenheit, zwischen ihnen Haufen kleinerer und schmalster in allen Stadien der Atrophie. Die bindegewebigen Antheil der Nerven sowie die Gefässe sind nicht verändert, die Kerne nicht wesentlich vermehrt. Bedeutend stärker ist die Degeneration in den peripherischen Verzweigungen des Saphenus, auf deren Querschnitt markhaltige Nervenfasern von normaler Beschaffenheit nur in geringer Anzahl aufgefunden werden. Der stärkste Grad der Degeneration wird in einem Hautast, der vom Innenrande des rechten Fusses stammt, constatirt.

Ungefähr dasselbe gilt für den N. saphenus major sinister.

Der Peroneus communis (rechts?) bietet einerseits die Kriterien einer nicht so erheblichen parenchymatösen Degeneration; andererseits ist Epineurium und Perineurium gewuchert und enthält eine Anzahl von Gefässen mit sklerosirten Wandungen.

Der Vagus und Laryngeus recurrens sinister unterscheiden sich nicht merklich von den entsprechenden Nerven normaler Individuen.

Beobachtung VI.

Mann von 52 Jahren. Beginn der Erkrankung mit Gürtelschmerz und Harnbeschwerden ca. 3 Jahre vor dem Tode. Aufnahme im December 1884 wegen einer nach einem apoplectiformen Anfall entstandenen Aphasie. — Westphal'sches Zeichen. Harnbeschwerden, Analgesie an den unteren Extremitäten, leichte Ataxie und geringe Schwäche der Beine. Tod an Pyaemie durch Cystitis und Pyelonephritis. Befund: Erweichungsherd im linken Schläfenlappen. Tabes incipiens. Mikroskpisch: Leichte Entartung der Hinterstränge, sich im Wesentlichen auf die Gegend der Burdach'schen Stränge beschränkend. Degeneration peripherischer sensibler Nervenzweige.

H. Rochhholz, Stadtreisender, 52 Jahre. I. Aufnahme 18. December 1884.

Anamnese: Seit mehreren Jahren leidet Patient an Harnbeschwerden, seit etwa vier Monaten an Schmerzen, die von der Kreuzgegend ausziehend, gürtelförmig den Thorax umgeben.

Vor 8 Tagen apoplectiformer Anfall, der zu completer Aphasie führte, derentwegen Patient die Nervenabtheilung aufsuchte.

Status: Aphasie (die auf das Hirnleiden bezüglichen Notizen werden nur ganz kurz gegeben). Keine Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte.

Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke.

Sensibilität im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten.

Blase reicht bis zur Nabelhöhe; Urin stark alkalisch, stinkend, mit schleimigeitrigem Sediment. Strictura Urethrae.

Westphal'sches Zeichen beiderseits vorhanden.

Sensibilitätsprüfung erschwert durch den psychischen Zustand und die Aphasie — jedenfalls ist das Schmerzgefühl an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Reflexe treten gar nicht oder verspätet ein. Die unteren Extremitäten kann Patient zwar bewegen und ohne deutliche Ataxie — aber der Gang ist ausgesprochen paretisch und gegenwärtig nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich.

Die Strictur macht die Ausführung der Urethrotomia interna nothwendig.

2. Januar 1885. An der vorderen Rumpfhälfte sowie an beiden oberen Extremitäten werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Pupillenreaction bei intensiver Beleuchtung erhalten, aber namentlich rechts gering.

Ausser der Analgesie wird auch eine Störung des Temperaturgefühls an den unteren Extremitäten (besonders rechts) festgestellt.

20. Januar 1885. Patient bewegt sich freier, er bedarf beim Gehen nicht mehr der Unterstützung, schleudert aber ein wenig und tritt leicht stampfend mit den Hacken auf.

Romberg'sches Symptom. Die Cystitis ist (nach Blasenausspülungen) geheilt, Patient entleert den Harn spontan.

Im Februar unter Temperatursteigerung, starken Schweissen: Schwellung und Schmerz in beiden Kniegelenken — Heilung nach dem Gebrauch von Natr. salicyl. (acuter Gelenkrheumatismus?). Patient wurde gebessert entlassen, fortdauernd poliklinisch behandelt.

Am 28. November 1885 liess er sich zum zweiten Male in die Nervenabtheilung recipiren, weil er fieberhaft erkrankt war.

Er klagt über Blasenbeschwerden, entleert nur einige Tropfen, auch beim Katheterisiren werden nur ein paar Tropfen trüben, eitrigen Urins befördert. Patient liegt somnolent, mit beschleunigter Respiration da. Die Temperatursteigerung ist anfangs eine geringe, erreicht aber einen höheren Grad, als sich in den ersten Tagen des December eine Schwellung des linken Schultergelenks ausbildet. Auch wird die Dyspnoe immer stärker Die Symptome von Seiten des Nervensystems entsprechen noch dem früher erhobenen Befunde.

Exitus letalis am 5. December.

Aus dem Obductionsbefund ist Folgendes hervorzuheben: Alter apoplectischer Herd im linken Schläfenlappen. — Das Rückenmark von anämischen, zarten Häuten umgeben, die Substanz schlaff, dünn.

Der Hals- und Brusttheil zeigt auf dem Querschnitt nichts Abnormes, dagegen tritt im Lendentheil eine graue Verfärbung der Burdach'schen Stränge hervor.

Cystitis chronica haemorrhag. Pyelonephritis chronica duplex.

Pneumonia haemorrhag. duplex.

Phlegmone periarticularis humeri sinistr. metastat.

Nach der Härtung des Rückenmarks in Müller'schen Lösung sah man makroskopisch nur eine schwache Verfärbung der Hinterstränge im unteren Brust- und oberen Lendentheil, Körnchenzellen fanden sich hier nur in spärlicher Anzahl.

Die mikroskopische Betrachtung lehrte Folgendes:

Im oberen Halsmark stellt sich die Entartung dar in Form von zwei schmalen Streifen parallel den Hinterhörnen, von diesen aber überall durch einen Saum gesunden Gewebes getrennt, nach vorn die hintere Commissur nicht erreichend, nach innen vom Sept. med. post., etwa entsprechend dem Verlauf des Sept. intermed. fernbleibend, nach hinten sich gabelförmig theilend in zwei Ausläufer, von denen der eine, der bisher eingeschlagenen Richtung bis fast an die Pia folgt, der andere sich dem Hinterhorn nähert. Ausserdem markiren sich noch durch einen ganz geringen Faserausfall zwei schmale Gewebszüge, die dem Sept. med. post. parallel laufen, dasselbe aber nicht berühren, nach vorn noch mehrere Mm. von der hinteren Commissur entfernt bleiben, nach hinten das Septum nur bis etwas über die Mitte seines Verlaufs begleiten (vergl. Taf. III. Fig. a. 1).

Die Degeneration ist in allen Partien nur von sehr geringer Intensität; dasselbe gilt für die Halsanschwellung, in welcher der Degenerationsbezirk ungefähr derselbe bleibt (Taf. III. Fig. a. 2).

Die graue Substanz ist nicht merklich verändert bis auf die „Randzone", in welcher schon ein mässiger Faserschwund zu constatiren ist. Die hinteren wie die vorderen Wurzeln verhalten sich normal.

Im oberen und mittleren Brustmark beschränkt sich die Erkrankung au die beiden die Wurzelzone durchziehenden Streifen, die noch schmäler erscheinen als in der Halsanschwellung. Atrophirt sind ferner die aus den Hintersträngen in die graue Substanz einstrahlenden Wurzelfasern, wie auch die extramedullären hinteren Wurzeln und in einzelnen Höhen selbst die vorderen Wurzeln an dem Degenerationsprocesse theilnehmen.

Die übrige weisse Substanz sowie die Vordersäulen verhalten sich normal. In den tieferen Partien des Brustmarks ist ausserdem ein erheblicher Faserschwund in den Clarke'schen Säulen bemerklich, ein Befund, der mehr in die Augen springt, als die noch schwache Veränderung im Gebiet der Hinterstränge.

Im Uebergangs- und oberen Lendentheil wird jedoch auch hier die Erkrankung intensiver und nimmt ein grösseres Terrain ein. Am stärksten in der hinteren Wurzelgegend hält sich der Herd im Verlauf nach vorn stets einige Millimeter vom Hinterhorn entfernt und macht am Sept. med. post. kurz vor der hinteren Commissur halt.

Wie die Fig. a. 3. Taf. III. lehrt, ist ein leichter Anflug von Degeneration auch in dem hintersten Bezirk der Goll'schen Stränge (?) zu constatiren. Man wird durch die Betrachtung der Figur, auf welcher auch die Atrophie der Clarke'schen Säulen und der Randzone angedeutet ist, besser Aufschluss gewinnen als durch eine Beschreibung.

In den tieferen Partien der Lendenanschwellung sind intact zwei grössere Felder an der hinteren Commissur sowie ein Bezirk zu beiden Seiten des Sept. med. post., der von vorn nach hinten an Breite gewinnt und sich hier als ein schmaler Saum die Pia entlang bis zum Apex cornu post. erstreckt (Taf. III. Fig. a. 4). Auch in den degenerirten Partien sind noch eine beträchtliche Anzahl normaler Nervenfasern zu finden. Die hinteren Wurzeln sind mässig atrophirt.

Die mikroskopische Untersuchung des verlängerten Markes konnte nicht ausgeführt werden.

Der N. saphenus major dexter zeigt in seinem Oberschenkeltheile grosse Gruppen schmaler Fasern, die zum Theil nicht mehr den Charakter nervöser Gebilde haben; die markhaltigen Fasern, die noch in guter Anzahl vertreten sind, haben durchweg eine normale Beschaffenheit, nur einzelne zeigen einen gequollenen oder auch unregelmässig gezackten Axencylinder, leichte Veränderungen der Markscheide. Das Perineurium ist stark gewuchert, enthält viele kleine Gefässe mit verdickten Wandungen; ebenso sind die Kerne des intrafasciculären Bindegewebes merklich vermehrt.

Sehr beträchtlich ist der Faserschwund in einem Hautast des N. saph. major vom Unterschenkel, namentlich in den kleineren Nervenbündeln. Der Charakter der Degeneration entspricht der oben gegebenen Beschreibung.

Beobachtung VII.

39jähriger Mann. Im Jahre 1874 Schmerzen im rechten Schultergelenk, Paraesthesien und Schwäche im rechten Arm, bald darauf auch Taubheitsgefühl im IV. und V. Finger der linken Hand. 1878 dazu Blasenbeschwerden, in den folgenden Jahren Paraesthesien in den unteren Extremitäten, unsicherer Gang, Gürtelgefühl, sexuelle Schwäche. Aufnahme im Jahre 1881. Springende Pupillen mit eigenthümlicher Inconstanz der Lichtreaction, Hyperidrosis der rechten Gesichtshälfte, Verringerung des Schmerzgefühls in der rechten Gesichtshälfte. Starke Beeinträchtigung der Sensibilität an beiden oberen Extremitäten in allen Qualilitäten, anfangs besonders an der Ulnarseite, später rechts allgemein verbreitet, ebenso Ataxie der Arme, die im Laufe der Beobachtung stärker wird. Anaesthesie am Rumpf von der dritten Rippe nach abwärts. Westphal'sches Zeichen. Beträchtliche Ataxie der unteren Extremitäten ohne Schwäche. Sensibilitätsstörung hier anfangs gering, später höhere Grade erreichend (Analgesie, verlangsamte Empfindungsleitung, perverse Temperaturempfindung). In den letzten Lebensjahren Tuberculose. Tod im Jahre 1885. Befund: Tabes dorsalis, Cystitis diphtherica, Pyelonephritis, Phthisis pulmonum. Enteritis tuberculosa etc. Mikroskopisch: Graue Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der rechten, im geringeren Grade der linken aufsteigenden Quintuswurzel. — Degeneration einzelner Hautnerven, besonders des rechten Ulnaris, eines Intercostalis etc.

Hermann Teiser, 39 Jahre, aufgenommen den 6. August 1881, gestorben den 7. Juni 1885.

Anamnese: Gesund bis zum Jahre 1868, in welchem er einen harten Schanker mit nachfolgendem Hautausschlag acquirirte, er wurde in der Abtheilung für Syphilis mit Sublimatinjectionen behandelt. Im Jahre 1872 verheirathete er sich, seine Kinder sind gesund, Aborte kamen nicht vor.

Vor 7 Jahren (1874) bemerkte er eine allmälig zunehmende Schwäche des rechten Armes und Schmerzen im rechten Schultergelenk, es wurde ihm schwer, ihn zu heben, dazu kam Kriebeln und Taubheitsgefühl in demselben; obgleich die Schwäche und Gefühllosigkeit fortbestanden, war er doch noch 5 Jahre lang im Stande, seine Beschäftigung als Gummiarbeiter auszuführen. Ungefähr um dieselbe Zeit stellte sich Taubheitsgefühl im 4. und 5. Finger der linken Hand ein. Die erste Krankheitserscheinung, die er an den unteren Extremitäten wahrnahm, war die, dass die starken Fussschweisse, an denen er früher getitten hatte, plötzlich schwanden. Seit zwei Jahren hat er auch Taubheitsgefühl in den Beinen und es stellte sich leichte Ermüdbarkeit ein und unsicherer Gang. Vor 2 Jahren hatte er auch vorübergehend Gürtelge-

fühl, ebenso machte sich sexuelle Schwäche geltend, die bald in völlige Impotenz überging.

Seit 3—4 Jahren bestehen Blasenbeschwerden, er konnte nur mühsam gleichzeitige Defäcation unterdrücken, in der letzten Zeit kam es auch zuweilen vor, dass der Harn wider seinen Willen abträufelte. Während er früher zeitweise den Stuhl nicht zurückzuhalten vermochte, besteht jetzt Obstipation.

In den letzten Jahren tritt bei geringen Anstrengungen Schwitzen der rechten Gesichts- und Kopfhälfte auf.

Status: Linke Pupille fast doppelt so weit als die rechte. Die rechte. Pupille verengert sich nicht auf Lichteinfall, wohl aber bei Convergenz. Die linke weitere Pupille reagirt prompt auf Lichteinfall wie bei Convergenz. Beide Pupillen sind nicht kreisrund, sondern etwas nach aussen oben gezogen.

Die Differenz im Verhalten der Pupillen ist nicht stets dieselbe, so wird nach kurzer Zeit die linke Pupille nur wenig weiter gefunden als die rechte. Reaction auf Lichteinfall links stets deutlich, rechts minimal oder fraglich.

Das Gehör ist gut.

Sensibilität des Gesichts nicht beeinträchtigt.

Sprechen und Schlucken unbehindert.

Patient schwitzt spontan nur auf der rechten Seite des Gesichts.

Nach Pilocarpininjection tritt keine merkliche Speichel- und Schweisssecretion ein.

Das Gefühl ist sowohl an der Hand, wie am Vorderarm rechts und links deutlich beeinträchtigt und zwar ist die Störung am stärksten in der Gegend des Kleinfingerhallens, sowie am IV. und V. Finger, jedoch links etwas weniger als rechts. Leichte Nadelstiche sowie leichtes Andrücken des Knopfes fühlt Patient nicht. Man kann einen Finger anfassen und ziemlich stark drücken, ohne dass Patient davon eine Empfindung hat. Passive Spreizung, Dorsalflexion der Finger sowie Veränderungen in den Ellenbogengelenkstellungen lassen sich vornehmen, ohne dass Patient es wahrnimmt. Tiefe Nadelstiche werden hier und da wahrgenommen, aber als Druck bezeichnet, an der linken Hand werden sie auch an einzelnen Stellen schmerzhaft empfunden.

Gegenstände kleinen Umfangs (Geldstücke) etc. erkennt Patient weder rechts, noch links. Grössere (Buch, Wachsstock u. dergl.) werden links erkannt, rechts unsicher. Kalt wird überall erkannt, Warm an den Fingern beiderseits nicht empfunden, rechts fehlt bis über das Handgelenk hinauf die Wärmeempfindung.

Motilität: Patient vermag alle Bewegungen mit den Händen auszuführen. Die grobe Kraft ist in beiden oberen Extremitäten erhalten, dagegen zeigt sich, wenn Patient mit der rechten Hand nach der Nase greift, deutliche Ataxie, nicht so beträchtlich in der linken oberen Extremität. In Folge dieser Ataxie kann Patient mit der rechten Hand nicht schreiben, kann die Feder selbst unter Controle der Augen nicht gut zwischen die Finger nehmen. Etwas besser geht's mit der linken.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. An der Haut der Brust und des Bauches ist die Sensibilität beein-

trächtigt. Leichte Nadelstiche werden besonders links von der dritten Rippe abwärts wenig gefühlt; eine Verlangsamung der Schmerzleitung ist kaum zu constatiren.

In der linken Hypochondrien- und Magengrubengegend werden auch tiefere Nadelstiche nicht empfunden, oder nur als „Brennen“. Ebenso werden leichte Berührungen nur bis zur dritten Rippe gefühlt.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten werden atactisch ausgeführt — die grobe Kraft ist wenig beeinträchtigt.

Gang stark atactisch. Stehen mit geschlossen Augen unmöglich.

Sensibilität: Tiefere Nadelstiche werden an beiden Beinen rasch und correct angegeben, auch leichte Nadelstiche werden fast immer percipirt. Am schlechtesten ist das Gefühl an der Aussenfläche des linken Beines und besonders auf dem linken Fussrücken. Auch am rechten Oberschenkel fühlt die Aussenfläche schlechter als die übrigen Partien. An der Hinterfläche der Beine keine wesentliche Verminderung der Sensibilität.

Kalt wird überall richtig angegeben. Warm (Körpertemperatur) fast nirgends gespürt.

Am linken Fuss Verlangsamung der Schmerzleitung um 2—3 Secunden.

Beide Beine können in beliebiger Richtung erhoben und bewegt werden, ohne dass der Patient etwas anderes anzugeben im Stande ist, als dass sie überhaupt bewegt werden.

Beiderseits besteht das Westphal'sche Zeichen.

Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

25. September. Einige Tag war die rechte Pupille deutlich weiter als die linke, sonst nichts verändert.

4. October 1881. Linke Pupille um ein geringes weiter als rechte, beide von deutlicher Reaction auf Licht.

10. November, Sensibilität der oberen Extremitäten. Linke obere Extremität. Das Gebiet, in welchem Pinselstriche als taub vom Patienten empfunden werden, schliesst den kleinen Finger und den Ringfinger ein, begreift vom Mittelfinger die Ulnarfläche der Basalphalange. Auf dem Dorsum geht die Linie auf der Mitte des Mittelfingers, wendet sich von da über den Rücken der Hand ulnarwärts zum Proc. styloid ulnae, hält sich auf der Dorsalfläche des Unterarms 1 Ctm. vom Ulnarrand entfernt, wendet sich dann allmälig mehr radialwärts und erreicht den Condylus externus humeri, zieht dann zum Oberarm hinüber, fast überall genau die Medianlinie seiner Aussenfläche innehaltend, geradeswegs zur Spina scapulae und gelangt dicht unterhalb derselben zur Wirbelsäule. An der Volarfläche zieht die Grenzlinie genau durch die Mitte der Hand von der Mitte des Mittelfingers ab, überschreitet das Handgelenk und läuft auf der Beugefläche des Vorderarms etwa $1\frac{1}{2}$ bis 2 Ctm. vom Ulnarrande entfernt und erreicht im oberen Drittheil etwas mehr radial gewandt das Capitulum ulnae. Am Oberarm verläuft sie am inneren Rande des Biceps und geht dem äusseren Rande des Pectoralis major entsprechend zur Brust herüber, wo sie am unteren Rande der III. Rippe endet.

Auf dem rechten Arm ist das Berührungsgefühl nur in dem dem Del-

toideus entsprechenden Hautbezirk erhalten und einer an der Innenfläche bis fast zum Ellenbogengelenk herabreichenden ca. 2 Ctm. breiten Zone, an allen anderen Stellen ist es aufgehoben.

In dem beschriebenen Terrain der beiden oberen Extremitäten werden Pinselstriche nicht gefühlt.

Am linken Arm werden in dem anästhetischen Gebiete leichte Nadelstiche überall empfunden, ebenso etwas stärkeres Streichen, am ulnaren Rande der Hand sind die Angabe weniger sicher, am äussersten ulnaren Rande werden auch tiefere Stiche nicht empfunden, ebenso wenig am ganzen kleinen Finger. Auf der Dorsalfläche des Ringfingers werden Nadelstiche nirgends empfunden, in der Vola werden tiefere Stiche radial wie ulnar überall empfunden, nur in der Basalphalange sind die Angaben unsicher. An der Mittel- und Endphalanx fühlt er den Stich manchmal sofort als Klopfen und 2 bis 3 Secunden später als eine Art Brennen.

Lageveränderung: Der kleine Finger kann beliebig bewegt werden, ohne dass Patient es bemerkt.

Bei vorsichtigem Versuch werden auch Bewegungen des Ringfingers nicht bemerkt, Bewegungen des Mittelfingers werden prompt angegeben, nur ist Patient sich über die Richtung nicht jedes Mal klar.

In den grösseren Gelenken ist das Lagegefühl erhalten.

Warm und kalt werden am kleinen Finger nicht unterschieden — die Grenze, welche das thermanästhetische Gebiet von dem scheidet, in welchem Warm und Kalt gut empfunden werden, fallen ungefähr mit der für das Berührungsgefühl zusammen.

Rechte Unterextremität. Am rechten Bein werden Pinselberührungen gefühlt bis auf eine Partie am Aussenrande des Oberschenkels im oberen Drittel, die Fusssohle und die Fersengegend. Am linken Bein wie früher. Nur sind jetzt am äusseren Rande des Oberschenkels ein paar besser empfindende Stellen nachzuweisen.

12. Januar 1882. Heute ist die rechte Pupille doppelt so weit als die linke, die rechte von nicht ganz mittlerer Weite. Beide reagiren gut auf Licht und Convergenz. Zwei Minuten später sind beide Pupillen, während Patient dem Fenster zugekehrt sitzt, gleich und allmälig zeigt sich die linke erweitert. Eine Stunde später reagirt die linke (weitere) Pupille deutlich auf Licht, die rechte nicht sichtlich.

2. Februar. Heute ist die rechte Pupille wieder weiter als die linke (rechts 4 Mm., links $2^3/_4$). Patient hat das Gefühl, als habe er einen Schleier vor dem linken Auge, die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Beleuchtung der linken Pupille ohne Wirkung. Nachmittags: Rechte Pupille $>$ linke. — Patient wurde am 3. Februar 1882 ungeheilt entlassen und am 4. April wieder aufgenommen. In der Zwischenzeit ist der Zustand angeblich unverändet geblieben, Schmerzen hatte er nicht. Er suchte das Krankenhaus wieder auf, weil inzwischen Hämoptoe aufgetreten war.

Status: Rechte Pupille ist jetzt doppelt so weit als die linke. Lichtreaction ist beiderseits erhalten, wenn auch träge. Bei Convergenz reagiren sie deutlich.

Patient schwitzt gegenwärtig auf der rechten Stirnhälfte. Er erzählt, dass er seit 1875 nur in einem circumscripten Gebiet der rechten Gesichts- und Kopfhälfte schwitzte, es grenzt sich dieses scharf in der Mittellinie ab und reicht nach unten etwa bis zu einer Linie, die das Ohrläppchen mit dem Mundwinkel verbindet. Er hat dabei Hitzegefühl in dieser Gegend.

Nach dem Genuss von Senf und Hering wird das Schwitzen besonders stark.

Die Bulbi bewegen sich nach allen Richtungen gut.

Im Facialisgebiet werden alle Bewegungen exact ausgeführt.

Kieferbewegungen kräftig.

Zunge tritt gerade hervor, zittert wenig.

Sensibilität für Berührung, Druck und Nadelstich im Gesicht und auf der Kopfhaut erhalten; ebenso für Warm und Kalt, dasselbe gilt für die Halsgegend. Nadelstiche in linker Gesichtshälfte werden schmerzhafter empfunden als rechts. Pinselberührungen werden an der vorderen Rumpfhälfte etwa bis zum oberenRande der dritten Rippe gut gefühlt, von da nach abwärts hört das Berührungsgefühl auf. Druck wird bis etwa zur Gegend der Brustwarzen gefühlt, weiter unten fehlt das Druckgefühl.

Nadelstiche werden an der ganzen vorderen Rumpfhälfte wahrgenommen, aber das Schmerzgefühl ist an verschiedenen Stellen sehr different.

Von der dritten Rippe nach abwärts wird Warm nicht erkannt, Kalt überall, er empfindet Kalt sogar schmerzhaft, an einer Stelle wird es als heiss bezeichnet.

Die Anästhesie hat am rechten Oberarm einen sehr unregelmässigen Verbreitungsbezirk. Pinselberührungen werden an den Stellen gefühlt, die etwa der Deltoideus- und Bicepsgegend entsprechen, während die ganze den Triceps bedeckende Hautpartie anästhetisch ist. Dasselbe gilt für's Druckgefühl.

Nadelstiche werden fast überall wahrgenommen, aber ohne Schmerzempfindung, dabei ist die Empfindungsleitung an einzelnen Stellen verlangsamt.

Am Unterarm wird Berührung und Druck überhaupt nicht gefühlt. Nadelstiche werden entweder gar nicht wahrgenommen oder verlangsamt oder schmerzlos.

An der Hand fehlt das Berührungsgefühl ganz, das Schmerzgefühl ist auf dem Dorsum manus erhalten, aber mit Verlangsamung der Leitung um mehrere Secunden. An der Vola Analgesie und Verlangsamung der Leitung. An der Vola der Finger verlangsamte, aber heftige Schmerzempfindung mit Nachempfindung.

Warm und Kalt erzeugen an den meisten Stellen eine unangenehme, auch wohl schmerzhafte Empfindung, am Unterarm und an der Hand werden die Qualitäten auch wohl verwechselt.

An den Fingern beobachtet man fortwährend Spontanbewegungen.

Das Muskelgefühl ist in der rechten oberen Extremität sehr grob gestört, selbst in den grösseren Gelenken werden die passiv vorgenommenen Bewegungen nicht wahrgenommen.

Die Bewegungen der rechten Oberextremität werden hochgradig atactisch ausgeführt.

Linke Oberextremität. Am linken Oberarm werden Berührung und Druck gut gefühlt, eben Nadelstiche schmerzhaft, nur findet sich eine schmale Zone an der Innenfläche des Oberarms, an der Berührungen nicht wahrgenommen werden, ebenso ist am ulnaren Rande des Unterarms die tactile Sensibilität etwas vermindert und das Schmerzgefühl aufgehoben.

An der Hand ist es wesentlich das ulnare Gebiet, in welchem Berührungen nicht wahrgenommen werden, dasselbe gilt für Druck.

Nadelstiche werden an der Hand mit Ausnahme des kleinen Fingers überall gefühlt, aber nirgends schmerzhaft.

Im Schultergelenk ist das Lagegefühl erhalten, in den übrigen Gelenken, besonders in den Hand- und Fingergelenken fehlt die Vorstellung von der Lage fast ganz.

An der linken Oberextremität ist das Temperaturgefühl erheblich gestört, so wird in der Tricepsgegend Kalt fast regelmässig als Warm bezeichnet. An vielen Stellen des Unterarms und der Hand erzeugt Warm keine Temperaturempfindung.

Die Bewegungen der linken Oberextremität sind zwar auch atactisch, aber keineswegs in dem Masse wie rechts.

An der rechten Seite des Kehlkopfs findet sich in der Tiefe eine Stelle, die auf Druck sehr empfindlich ist. Von diesem Punkt aus kann man durch Druck regelrecht Hustenanfälle auslösen.

Das Volumen der unteren Extremitäten ist im Allgemeinen ein dürftiges, aber ohne Zeichen partieller Atrophie.

Gelenke vollkommen schlaff, so dass man die passiven Bewegungen in übermässiger Ausdehnung ausführen kann.

Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Ebenso fehlen die Achillessehnenphänomene.

Bei den activen Bewegungen der unteren Extremitäten tritt ein ganz excessiver Grad von Ataxie hervor, dabei sind dieselben in voller Ausdehnung ausführbar auch ohne wesentliche Verringerung der groben Kraft.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Pupillenreaction erhalten, etwas träge. Augenbewegungen frei.

12. April 1885. Heute Nachmittag linke Pupille doppelt so weit als rechts, Lichtreaction beiderseits minimal.

Pulsfrequenz 108. Patient fiebert fortwährend, gewöhnlich ist Morgentemperatur, die sich bis 39—40° erhebt, höher als die abendliche.

In der linken Fossa infraclavicularis hört man klingendes, kleinblasiges Rasseln. Der Percussionsschall ist hier etwas abgeschwächt.

13. April 1885. Heute linke Pupille > rechte.

Durchfälle, Schmerzen in der Unterbauchgegend. Milztumor. Kein Auswurf.

Sensibilität an der rechten Unterextremität: Berührungen werden nur an der Innenfläche des Oberschenkels hier und da gefühlt. Am Un-

terschenkel werden sie nur an der Aussenfläche percipirt, am Fuss an keiner Stelle. Nadelstiche werden am Oberschenkel überall wahrgenommen, aber für 3 Zoll lange Nadelrisse gehalten, die an den meisten Stellen schmerzhaft sind. Am Unterschenkel und Fuss ist das Schmerzgefühl an einzelnen Stellen erhalten, an anderen nicht. An manchen Stellen des Unterschenkels und am Fuss ist die Schmerzleitung verlangsamt, der Schmerz kommt langsam, aber intensiv zur Wahrnehmung.

Warm wird an den meisten Stellen des Oberschenkels als Kalt bezeichnet, aber Kalt erzeugt eine viel lebhaftere Kälteempfindung.

Am Unterschenkel und Fuss werden Warm und Kalt nur mangelhaft unterschieden.

Linke Unterextremit. Pinselberührungen werden am ganzen Oberschenkel nicht wahrgenommen mit Ausnahme einer der Innenfläche des Kniegelenks entsprechen Stelle. Am Unterschenkel und Fuss werden Pinselberührungen nicht mehr wahrgenommen.

Kräftiger Stieldruck wird an den meisten Stellen des Oberschenkels wahrgenommen, nicht am Unterschenkel und Fuss, dagegen wohl auf dem Rücken der dritten Zehe, wo dieser Druck sogar auffallend schmerzhaft ist. Am Oberschenkel werden Nadelstiche als $1\,{}^1/_2$ Zoll lange, nicht schmerzhafte Nadelrisse wahrgenommen. Erst am unteren Drittel des Unterschenkels werden Nadelstiche schmerzhaft und die Leitung ist verlangsamt. Dasselbe gilt für den Fuss.

Am Oberschenkel wird Kalt überall empfunden, dagegen Warm als Kalt bezeichnet. Am Unterschenkel wird Warm und Kalt gar nicht empfunden oder verwechselt, z. B. Kalt als brennendheiss bezeichnet. Elektrische Erregbarkeit an Unterextemitäten normal.

Urin klar, ohne Sediment, ohne Eiweiss und Zucker.

18. April. Linke Pupille doppelt so weit als rechte. Pupillenreaction links erhalten, aber träge, rechts deutlich.

22. April. Rechte Pupille heute doppelt so weit als linke.

25. April. Linke Pupille doppelt so weit als rechte. Beiderseits Pupillarlichtreaction ganz deutlich.

28. April. Rechte Pupille doppelt so weit als linke.

29. April. Rechte Pupille doppelt > linke.

30. April. Linke Pupille doppelt so weit als rechte, am Nachmittage rechte Pupille weiter als linke. Rechte Gesichtshälfte stark schwitzend.

4. Mai. Dunkle Witterung. Linke Pupille etwa 3 fach so weit als rechte, bei mittlerer Beleuchtung linke Pupille doppelt so weit als rechte.

9. Mai. Rechte Pupille > linke. Links mässige Ptosis.

11. Mai. Als der Arzt soeben an's Bett trat, fand er beide Pupillen gleichweit. Noch während der Unterhaltung mit dem Patienten — ein paar Secunden später — wurde die linke Pupille doppelt so weit als die rechte.

19. Mai. Ausgebreiteter Decubitus über Kreuzbein und Trochanteren.

Tod am 7. Juni 1885.

Anatomische Diagnose: Tabes dorsalis, Cystitis diphthe-

rica, Pyelonephritis diphth., Phthisis pulmonum, Enterophthisis tuberculosa. Ulcerosa duodeni et pylori superfic. — Encephalo malacia flava levis nuclei lentiformis sinistri. Hydrops. Ascites. Hydrothorax.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark wurde vom Obducenten in Anspruch genommen und uns nur ein Segment aus dem oberen Hals- und unteren Brusttheil zur Untersuchung überlassen. Ueber den Ort und die Ausbreitung der Krankheit giebt die Zeichnung (Taf. III. Fig. c.) Aufschluss. Im oberen Halsmark sind, wie man sieht, die Hinterstränge, wesentlich in ihrer medianen Partie ergriffen, verschont ist ein die Hinterhörner begleitender Gewebssaum, der schmal an der hinteren Commissur beginnend, eine Verbreiterung in der Wurzelzone erfährt. Die Vertheilung ist eine ganz symmetrische.

Ferner heben sich die hinteren, d. h. der Pia anliegenden Partien des Degenerationsbezirks scharf von den vorderen ab durch den bedeutend stärkeren Grad von Atrophie.

Im unteren Brustmark (Taf. III. Fig. c. 2) sind nur zwei kleine Felder an der hinteren Commissur verschont; auch hier ist eigenthümlich der weit stärkere Grad des Faserschwundes in der hinteren Hälfte des Erkrankungsbezirks, wie es in der Fig. 2 gut wiedergegeben ist. — Die Clarke'schen Säulen sind wenig ausgeprägt, doch soll über sie wie über die graue Substanz bei der lückenhaften Untersuchung kein Urtheil gefällt werden.

Die Medulla oblongata wurde nach der Härtung in Müller'scher Lösung sorgfältig auf Serienschnitten untersucht.

In der Kreuzungsgegend nimmt die Entartung der Hinterstränge ungefähr noch das für's Halsmark bezeichnete Terrain ein und ist der Grad der Degeneration ein erheblicher. Auch in der Höhe, in welcher die graue Substanz in den zarten und Keilsträngen auftritt, ist der Faserausfall in ihnen noch augenscheinlich.

Sobald die sensible Trigeminuswurzel deutlich wird, ist eine Veränderung an ihr nachzuweisen, die sich rechts stärker markirt als links, sie hat sich abnorm intensiv gefärbt und zeigt nicht dichtaneinanderliegende Nervenfaserquerschnitte, sondern zwischen ihnen grössere und kleinere durch atrophische Fasern und fibröses Gewebe ausgefüllte Räume. Der Faserausfall hebt sich sehr schön hervor in nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode gefärbten Querschnitten. Diese Degeneration ist noch in die Augen springend in der Höhe des austretenden Acusticus und weiter oben in der Gegend des Facialis und Abducens, über die hinaus die Schnittreihe nicht reicht. An den Kernen der Bulbärnerven, an den Wurzeln des Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus etc. treten keine Veränderungen hervor.

Von peripherischen Nerven gelangten zur Untersuchung der Vagus dexter (Halstheil), Zweige des rechten und der Stamm des linken Ulnaris, der N. saphen. maj. dexter, ein Hautast vom linken Oberschenkel sowie ein Intercostalis dexter.

Zur Beurtheilung des rechten Vagus liegen nur Querschnitte vor, die mit normalen verglichen, einen leichten, aber zweifellosen Grad von Atrophie aufweisen.

Der N. saphenus major wurde nach Behandlung mit Osmiumsäure in Zupfpräparaten und auf Querschnitten untersucht. Die Degeneration — die Veränderungen betreffen nur die Nervenfasern — ist eine erhebliche.

Ein Hautast vom linken Oberschenkel zeigt nichts von der Norm Abweichendes.

Der stärkste Grad der Entartung findet sich im Hautast des rechten Ulnaris sowie im Intercostalis.

Der Ulnaris zeigt namentlich in den kleineren und kleinsten Nervenbündeln, wie sie auf dem Querschnitt getroffen werden, einen so bedeutenden Faserausfall, dass die noch restirenden schnell zu überzählen sind und geradezu vereinzelt stehen. Die in anderen Fällen am Perineurium und Gefässapparat beobachteten Veränderungen sind hier nur angedeutet.

Der linke Ulnaris (Stamm) unterscheidet sich kaum vom normalen Nerven.

Der Intercostalis war schon beim Herauspräpariren auffallend durch seine Verdünnung und sein graues Aussehen — die mikroskopische Untersuchung weist eine so beträchtliche Atrophie nach, wie sie soeben für die kleinen Bündel der Ulnaris geschildert ist.

Beobachtung VIII.

Dieser Fall ist von Herrn Geheimrath Westphal ausführlich beschrieben worden*).

Wir geben deshalb nur einen ganz kurzen Auszug aus der Krankengeschichte und ein paar Notizen über den Rückenmarksbefund. Einzelne Nerven wurden uns gütigst zur Untersuchung überlassen.

Johannn Schmidt, Arbeiter, 53 Jahre alt.

1882 durchschiessende Schmerzen in den Beinen und andere Sensibilitätsstörungen, Unsicherheit des Ganges. — Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichtreiz. Ataxie der unteren Extremitäten, allmälige Entwickelung von motorischer Schwäche in denselben. In den oberen Extremitäten Sensibilitätsstörung, aber keine Ataxie. Kniephaenomen schwindet erst

---

*) Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2. S. 560 (Beob. II.). — Auch hat Herr Bolko Stern in seiner Abhandlung: Ueber die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis (dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2. S. 485) mehrfach auf diesen Patienten Bezug genommen. Aus den Beschreibungen geht hervor, dass die Sensibilitätsstörungen weniger den Charakter einer ausgeprägten Anästhesie hatten, sondern sich als Parästhesien und perverse Empfindungen (Dysästhesien) darstellten.

kurz vor dem Tode. — Die Autopsie weist eine Erkrankung der Hinter- und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge nach, die mikroskopisch genauer abgegrenzt und bis in die Medulla oblongata verfolgt wurde. — Die hinteren Wurzeln des Lendentheils waren im geringen Grade atrophisch, während die des unteren Dorsaltheils eine erheblichere Atrophie zeigten, im Halstheil war die Atrophie mit Sicherheit nicht mehr nachweisbar.

Nerven: Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf den N. saphenus major dexter, auf den Peron. communis profundus und einen Ast des superficialis.

Der N. saphenus major, in seinem Stamm am Oberschenkel untersucht, bietet nur geringe Veränderungen, die in Ansehung der S. Meyer'schen Befunde kaum als pathologisch gedeutet werden dürfen. Erheblicher alterirt ist ein Hautast vom Unterschenkel, hier erreicht die Atrophie einen mittleren Grad, indem schon eine grosse Anzahl von Fasern der Degeneration anheimgefallen sind.

Der N. peroneus communis enthielt nur wenige schmale Fasern, die fast durchweg den Charakter nervöser Gebilde haben. Die grossen markhaltigen Nervenröhren, die fast dichtgedrängt stehen, sind von normaler Beschaffenheit, nur in einzelnen erscheint der Axencylinder gequollen, das Mark homogen und leicht gefärbt. Die Gefässe, das Peri-, Epi- und Endoneurium normal. Dasselbe Bild gewährt der N. peroneus profundus. Im N. peroneus superficialis macht sich einerseits ein nicht unbeträchtlicher Faserschwund bemerklich, andererseits ist das endoneurale Bindegewebe erheblich gewuchert und abnorm reichlich vascularisirt, die Gefässe liegen sowohl im Querschnitt selbst als auch in der das Perineurium von den Nervenfasern trennenden Gewebsschicht. Die Kerne sind entschieden vermehrt. Bemerkenswerth ist noch, dass diese Veränderungen in einzelnen Nervenbündeln sehr stark hervortreten, während dicht daneben andere (kleinere) liegen, die sich kaum von normalen unterscheiden.

Beobachtung IX.

Vorgeschrittene Tabes dorsalis. Starke Degeneration der Hinterstränge. Keine Veränderungen in den peripherischen Nerven, welche zur Untersuchung kamen.

Frau Hermann, 32 Jahre alt, aufgenommen den 2. November 1874, gestorben den 14. August 1882.

Anamnese: Vor 6 Jahren Kopfverletzung. Früher Lues (?). Seit mehreren Jahren unsicherer Gang, Doppelsehen, Parästhesien in den oberen Extremitäten.

Status: Hochgradige Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Westphal'sches Zeichen.

Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmung. Reflectorische Pupillenstarre.

Sensibilität: An den unteren Extremitäten für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Nachempfindung. Verlangsamte Empfindungsleitung. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch über den Rumpf und die oberen Extremitäten, nur ist an diesen das Schmerz- und Temperaturgefühl erhalten. (Wegen einiger anderer Störungen: gastrische Krisen mit Albuminurie, Trigeminus-Anästhesie etc. wird dieser Fall anderweitig ausführlich publicirt werden.)

Die Autopsie ergiebt: Degeneratio grisea funicul. post. medullae spinalis, Atrophia nerv. opt., quint. etc. Auch wird im Sectionsbericht erwähnt, dass einzelne Hautnerven sich durch Graufärbung auszeichnen.

Die zur mikroskopischen Prüfung aufbewahrten: N. ischiad. und N. saphenus major lassen nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht keinerlei Alteration erkennen.

Beobachtung X.

Tabes dorsalis.

Frauen, 40 Jahre, Maler.

Anamnese: 1879 Reissen in den Beinen. 1881 Abnahme der Sehkraft, vorübergehend Doppelsehen. Allgemeine grosse Schwäche.

Status. October 1881: Ataxie der Beine. Westphal'sches Symptom.

Sensibilität intact.

Augenmuskellähmungen beiderseits.

Beschwerden beim Urinlassen.

1882. Atrophie der Papillen. Allgemeine Parese der Augenmuskeln. Reflectorische Pupillenstarre. Starker Nystagmus. Nadelstich an der Plantarfläche der Zehen nicht immer richtig angegeben, sonst Sensibilität intact.

Obduction: Tabes dorsalis. Degeneratia grisea colum. post. medullae spinalis. Pneumonia.

Rückenmarksbefund: Intensive Hinterstrangdegeneration.

Nerven: Die Fig. e. Taf. IV. illustrirt die Beschaffenheit des N. plantaris internus auf Querschnitten und lehrt, dass es sich um eine einfache, aber fast complete Atrophie handelt.

Weit geringere Veränderungen zeigt der N. cutaneus femoris internus.

Beobachtung XI.

Mann von 56 Jahren. Tabes mit terminaler hochgradiger Erregung und Grössendelirium. 1869 Abnahme der sexuellen Potenz, Paraesthesien an den unteren Extremitäten. 1871. Unsicherer Gang, Doppelbilder, Dysurie, später Incontinentia urinae. Arthropathie im linken Kniegelenk. 1883. Paraesthesien an den oberen Extremitäten. Starke Ataxie der Beine. Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Erregungszustände. 1884. Parese des rechten Oculomotorius. Neuroretinitis in Folge von Morbus

Brightii. Reflectorische Pupillenstarre: Westphal'sches Symptom. Starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Befund: Makroskopisch: Graue Degeneration der Hinterstränge. Arthropathie im linken Kniegelenk. Endarteriitis chronic. deformans. Pyelonephritis interstitialis. Cystitis catarrhalis. Mikroskopisch: Atrophie der hinteren Wurzeln, Faserschwund der Hinterhörner, der Clarke'schen Säulen. Geringe Degeneration der peripherischen gemischten Nerven (Cruralis sin., Musculo-cutaneus dext., Medianus dext., Ulnaris). Starke Veränderungen der sensiblen Nerven, den Oculomotorii. Abducentes und der von den Oculomotoriis versorgten Augenmuskeln.

Ziegelsdorff, Ferdinand, 56 Jahre alt, Damenschneider. Aufgenommen 22 Februar 1884, gestorben 6. März 1884.

Anamnese. Patient will früher schwere Erkrankungen nicht überstanden haben. Jede syphilitische Infection wird in Abrede gestellt Die Frau hat einmal im 3. Monat abortirt. Keine weiteren Conceptionen. Kein Potus, kein Trauma.

Vor ca. 15 Jahren merkte Patient eine Abnahme der sexuellen Potenz. Ziemlich zu gleicher Zeit bemerkte er ein Gefühl von Taubheit und anfallsweise Reissen in den Schienbeinen. Zwei Jahre später wurde der Gang, besonders im Dunkeln unsicher. Vor ungefähr 10 Jahren bemerkte er, dass die Buchstaben beim Lesen durcheinander liefen, besonders auf dem linken Auge, und bald darauf kam es zu Doppelsehen. Der Gang verschlechterte sich so, dass er bald zwei Stöcke nehmen musste; die Beine „flogen auseinander". — Keine Schwindel- und Schlaganfälle. Gürtelgefühl ist nicht aufgetreten. Keine besonderen gastrischen Erscheinungen. Dagegen hat Patient zeitweilig eine Erschwerung des Urinlassens gehabt, welche in Schwankungen Jahre lang bestand und in der letzten Zeit einem öfteren Urinträufeln Platz gemacht hat.

Völlige Incontinentia urinae besteht seit einiger Zeit. Er fiel in Folge des unsicheren Ganges vor 7—8 Jahren häufig um, verletzte sich aber nicht erheblich. Ohne dass eine Verletzung vorausging, soll sich etwa seit 10 Jahren eine Anschwellung des linken Knies eingestellt haben, die er im Anfang nicht beachtete, und von der nicht mit Bestimmtheit zu eruiren ist, ob sie nicht schon zur Zeit der Taubheit und Impotenz bestand oder erst nach deutlicher Verminderung der Gehfähigkeit eingetreten ist. Ausser einer leichten Spannung war die Bewegung im Gelenk sonst schmerzlos.

Seit einigen Monaten liegt Patient vollständig zu Bett, geht nur zeitweise mit Hülfe von Krücken und Stock im Zimmer umher. Patient will früher wegen der sensiblen Erscheinungen Morphium gebraucht haben und hat in den letzten Monaten wegen Schlaflosigkeit Morphium in etwas höheren Dosen, aber innerlich genommen.

Vor ½ Jahre traten zuerst Gesichtstäuschungen auf; Patient sah Figuren, bunte Vögel, Blumen, ganze Sträusse an der Wand. Die Hallucinationen traten nur Nachts ein; er versuchte die Augen zu schliessen, sah aber doch „die Bilder schimmern". Seltener waren die Gesichtstäuschungen fratzen-

haft (Menschen mit grossen Hüten). Eine besondere Erregung riefen die Bilder nie hervor. Er versuchte oft seine Umgebung auf die Männer aufmerksam zu machen und schloss daraus, dass, wenn er mit einem Stock nach den Vögeln und Figuren hinfuhr und nichts traf, er nicht ganz richtig im Kopfe sei.

Worte hat er nie gehört. Zuweilen Sausen vor den Ohren. Die Parästhesien und Schmerzen der Beine sind nie illusorisch verwerthet worden, und irgend welche Wahnvorstellungen in dieser Beziehung sind nie vorhanden gewesen.

In der letzten Zeit, namentlich seit dem Tode seiner Frau ist er sehr unruhig, zeitweise missmuthig und dann wieder innerlich freudig gewesen. Er hat sich immer der Einzelheiten gut erinnern können, ist angeblich nie verwirrt gewesen.

Februar 1884. Status praesens: Patient hat ein sehr unruhiges Wesen, schweift ab in der Unterhaltung, beantwortet die Fragen unpräcise. Sehr weinerlich. Die Sinnestäuschungen sind seit seiner Aufnahme zurückgetreten. Abgesehen von etwas verwischten Angaben über weiter zurückliegende Zustände ist eine Gedächtnissschwäche oder tiefere Demenz nicht da. Gleichwohl zeigen seine intellectuellen Fähigkeiten eine deutliche Abnahme. Rechnet sehr schlecht.

Der Ernährungszustand ist leidlich, Muskulatur an den oberen Extremitäten gut entwickelt; an den unteren, namentlich an den Unterschenkeln wenig voluminös, doch ohne Atrophie. Die Haut der Unterschenkel, namentlich der Knöchel stark ödematös. Kein Decubitus. Die Bewegungen des Kopfes und Nackens frei. Die Zunge zittert nicht deutlich, nicht atrophisch, mässig belegt.

Die Innervation im Facialisgebiete zeigt nichts Auffälliges; es ist wohl etwas Ungleichheit vorhanden, aber keine einseitige Lähmung. Sprache ist nicht stolpernd. Auffällig ist eine Schwerfälligkeit der Zunge. Kein Verschleifen der Worte.

Die Bulbusbewegungen sind erheblich gestört. Beim ruhigen Blick nach vorne zeigt sich das rechte Auge deutlich nach aussen deviirend, etwas höher stehend. Beim Versuche nach der Seite zu sehen, zeigt sich ein Defect in der Bewegung des rechten Auges nach innen, während dasselbe nach aussen ziemlich bewegt werden kann. Auch beim Blick nach unten bleibt das rechte Auge etwas zurück. Keine deutliche Ptosis, obgleich die Augenlider etwas stärker herunterhängen. Die Pupillen sind sehr eng, rechte > linke, leicht verzogen. Reaction auf Licht fehlt. Bei Convergenz, welche seitens des rechten Auges trotz der mangelhaften Bewegung des Bulbus nach innen ganz deutlich ist, verengern sich dieselben.

Mit dem rechten Auge sieht Patient offenbar schlecht, zählt Finger jedoch noch auf grössere Entfernung. Links ist die Sehschärfe besser, da grosse Schrift in ziemlicher Entfernung gelesen wird, Druckschrift wegen der Presbyopie schlechter. Mit Convexgläsern leidliche Sehschärfe.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt beiderseits eine erhebliche Trübung der Retina mit spärlichen Hämorrhagien

rechts einzelne weisse Plaques. Die Papillengrenzen sind beiderseits nach innen etwas verwischt (leichte Neuroretinitis in Folge Bright'scher Nierenerkrankung, s. u.). Gehör auf beiden Seiten gut.

Bewegungen des Kopfes und Rumpfes sind vollständig frei.

Die rohe Kraft der oberen Extremitäten ist in allen Gelenken mittelstark, links vielleicht etwas schwächer als rechts. Auch zeigt sich vorzugsweise in der linken Hand eine gewisse Unsicherheit beim Fassen nach der Nase etc., die jedoch nicht zu deutlichen atactischen Bewegungen sich steigert und durch wiederholte Prüfung sich bessert.

Sensibilität an linken oberen Extremität. Es werden ganz leichte Nadelstiche nicht immer als solche empfunden. Diese geringe Schmerzempfindung ist jedoch die einzige Abweichung, da alle leichten Berührungen, Kalt und Warm gut empfunden werden. Lageänderungen in den Fingergelenken werden richtig erkannt.

Patient hebt in Rückenlage beide Beine befriedigend in die Höhe, jedoch mit starken Schwankungen. Die Ausführung anderer Bewegungen scheitert an der Unruhe des Patienten. Die Bewegungen in den Fuss- und Kniegelenken sind gleichfalls leidlich kräftig. Aus dem Bett genommen, kann Patient ohne Unterstützung nicht stehen und gehen.

Das linke Knie ist stark geschwollen, misst 47 Ctm. im grössten Umfange. Das Volumen des Gelenks ist enorm vermehrt, seine Gestalt ganz unregelmässig, man fühlt unregelmässige harte, zum Theil bewegliche Massen. Starkes Krachen bei Bewegungen; beim Stehen Ausbiegen des Gelenkes nach hinten und innen. Die Beweglichkeit ist nach allen Seiten hin eine abnorme.

Weit geringere Betheiligung, wenn überhaupt wesentliche, zeigt das rechte Knie, wo nur eine Verschiebung der Patella ohne jede Schwellung vorhanden ist.

Sensibilität am Rumpfe: Leicht verminderte Schmerzempfindung bei ziemlich erhaltener Berührungsempfindung.

An den unteren Extremitäten werden Nadelstiche nicht als solche, sondern immer als Berührung bezeichnet, selbst wenn sie ziemlich derb sind.

Ganz leichte Berührungen werden überall empfunden. Veränderungen in der Lage der Zehengelenke werden nicht constant angegeben.

Die Reflexe von der Fusssohle sind schwach.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Beiderseits Westphal'sches Symptom.

Urinentleerung meist unwillkürlich, ebenso Stuhl zeitweise in's Bett. Urin ist von normaler Farbe, durch Schleim etwas getrübt. Er enthält reichlich Eiweiss.

Herz und Lungen bieten nichts Abnormes.

Pulsfrequenz zeigt stets eine abnorme Höhe: 100 Schläge in der Minute. Keine Temperatursteigerung.

In den nächsten Tagen sehr unruhiges, exaltirtes Wesen.

6. März. Plötzlicher Collaps. Tod.

Obductionsprotokoll.

Ziemlich grosser, mässig genährter männlicher Leichnam mit leichter, ödematöser Anschwellung der Beine. Starke Auftreibung des linken Kniegelenks mit abnormer Beweglichkeit des Unterschenkels, namentlich nach den Seiten.

In beiden Pleurahöhlen eine links mässige, rechts unbedeutende Menge ziemlich klarer Flüssigkeit. An der rechten Pleura pulm. bestehen Verwachsungen mit der Pleura costialis.

Das Herz mässig dilatirt. Der linke Ventrikel deutlich hypertrophirt. Die Klappen zum Theil erheblich verkalkt. Der Papillarmuskel im linken Herzen fettig degenerirt.

Das Schädeldach ist gleichmässig gebildet, ungewöhnlich schwer, die Nähte zum grössten Theil verstrichen.

Die Dura haftet fest am Schädeldach. Diploë ist sehr wenig vorhanden.

Das Gehirn ist an seiner Oberfläche ohne Abweichung, im Ganzen von sehr geringem Blutgehalt. Die Substanz weiss und sehr weich.

Das Rückenmark, dessen Häute intact sind, zeigt bei sehr weicher Substanz eine ausgedehnte graue Entartung der Hinterstränge.

Das linke Kniegelenk in Genu-valgum-Stellung. Die Condylen des Femur sehr stark verbreitert. Der Cond. int. erscheint verkürzt, während der ext. verlängert erscheint. Es zeigen sich auf beiden Condylen des Ober- wie Unterschenkels und auf der Patella sehr unregelmässige, warzige, mit einem dünnen Knorpelüberzug versehene Verdickungen. Beim Durchsägen der Patella zeigt sich, dass die Knorpelschicht sehr dünn und fibrös ist, während auch die Verdickungen durchaus aus spongiösem Gewebe bestehen, mit gelblichen, leicht gallertigen Massen. Ebenso verändert ist das Tibio-Fibulargelenk. Ein sehr unregelmässiger, fibrocartilaginöser annähernd mandelförmiger, aber doppelt so grosser freier Gelenkkörper.

Milz klein, dunkelroth, derb.

Nieren vergrössert, die rechte mehr als die linke, ziemlich fest. An der Oberfläche neben kleineren dunklen Narben zahlreiche prominente, vielfach herdweise sitzende gelbe Herde von Hirsekorngrösse mit rothen Höfen. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark mit kleinen eitrigen Herden durchsetzt. Das Parenchym zeigt eine starke Trübung. Die Blase ist weit. Deutliche Hypertrophie der Muskelwand. Zahlreiche, namentich im Fundus hervortretende Follikel.

Diagnose: Tabes dorsalis. Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Oedema cerebri. Sclerosis calcariae. Hyperaemiae et oedema pulmonum. Hypertrophia cordis. Endarteriitis chronica deformans. Pyelonephritis interstitialis. Hypertrophia vesicae. Cystitis catarrhalis. Gonitis chronica deformans.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark und Medulla oblongata wurden zu weiterer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die Hinterstränge zeigten frisch und an Schnitten untersucht in der ganzen Ausdehnung zahlreiche Körnchenzellen und Corpora amylacea.

In der Ausdehnung des ganzen Rückenmarkes besteht eine starke Degeneration der Hinterstränge, eine Atrophie der hinteren Wurzeln, eine Faserabnahme in den Hinterhörnern und in den Clarke-schen Säulen.

Halstheil: Die Goll'schen Stränge sind in ihrer ganzen Ausdehnung fast völlig degenerirt; an Präparaten nach Weigert'scher Hämatoxylinfärbung sieht man nur vereinzelte Nervenfasern. Die Burdach'schen Stränge sind am Sept. intermedium sehr afficirt, die Erkrankung reicht beinahe an die hintere Commissur hinan, nur einen schmalen Saum hier frei lassend.

Im Dorsalmark erstreckt sich die Entartung in starker Ausdehnung auf die gesammten Hinterstränge, auch hier nur ein Saum an der hinteren Commissur intact. Am stärksten ist die Degeneration unmittelbar an dem hinteren Längsseptum und am peripherischen Saume der Hinterstränge. Dasselbe Verhalten zeigen die Hinterstränge im Lendentheil.

In der Lendenanschwellung ist ein schmaler Streifen beiderseits am hinteren Längsseptum weniger ergriffen von der Veränderung.

Die Clarke'schen Säulen zeigen eine hochgradige Faserabnahme. Die Ganglienzellen derselben lassen keine Veränderungen erkennen.

Im Hinterhorn (Lendentheil) sind die Fasern in der Randzone in geringem Grade degenerirt, ebenso die Fasern des angrenzenden spongiösen Saumes. Eine stärkere Abnahme der Fasern in diesen Theilen ist in der Lendenanschwellung vorhanden. Die Vorderhörner sind überall intact.

Die Pia der Hinterstränge ist nirgends verdickt, ebenso wenig, wie an den übrigen Partien.

Die hinteren Wurzeln zeigen in der ganzen Länge des Rückenmarkes einen erheblichen Schwund an Fasern. Die vorderen Wurzeln im unteren Dorsalmark sind sehr reich an kleinsten Nervenfasern, lassen aber nirgends eine ausgesprochene Degeneration erkennen.

Die Medulla oblongata wurde bis zur Gegend der absteigenden Trigeminuswurzel hin untersucht. Es fanden sich in derselben, namentlich an den Nervenkernen des Hypoglossus, Vagus, Facialis, Abducens, Trigeminus, im Krause'schen Bündel keine Veränderungen.

Die Gegend des Oculomotoriuskerns konnte leider wegen schlechter Härtung nicht untersucht werden.

Peripherische Nerven. Zur Untersuchung gelangte der Cruralis sinister, ein Muskelast dieses Nerven, der N. musculo-cutaneus dexter, ein Hautast vom rechten Vorderarm, der N. medianus über dem Handgelenk, der N. ulnaris (Vorderarm), endlich der oculomotorius und abducens.

Wenn wir vom sensiblen Ast des Vorderarmes und den Augenmuskelnerven absehen, so waren die Veränderungen in den übrigen nur gering. Es ist zwar in allen eine Atrophie einzelner Fasern, die gewöhnlich in Gruppen stehen, zu constatiren, es sind auch in einzelnen der grossen markaltigen Nervenröhren die schon wiederholentlich beschriebenen Veränderungen nachzuweisen; im Ganzen erreicht die Degeneration keinen höheren Grad.

Evident pathologisch ist dagegen der sensible Hautast (Färbung mit Goldchlorid). In ihm ist ein sehr grosser Theil der Nervenfasern untergegangen, und die restirenden sind zum grossen Theil verändert (Quellung des Axencylinders, homogene Beschaffenheit des Markes u. s. w.). Die Kerne sind wohl etwas vermehrt. Die Gefässe, das Peri- und Epineurium von normaler Beschaffenheit.

Zur Untersuchung gelangten ferner die beiden Oculomotorii und abducentes. Wenn schon in dem Stamm dieser Nerven eine beträchtliche Atrophie zu constatiren ist, so handelt es sich um eine fast totale Degeneration der Muskeläste dieser Nerven. Hier sind markhaltige Fasern nur ganz vereinzelt aufzufinden. Die grosse Mehrzahl der Nervenröhren ist mehr oder weniger vollständig entartet. In einzelnen der breiten Nervenfasern ist das Mark und namentlich der Axencylinder gequollen. Die Kerne sind beträchtlich vermehrt.

Die Nervi oculomotorii sind stärker ergriffen als die abducentes.

Die vom Oculomotorius versorgten Muskeln sind hochgradig verändert; nur ganz vereinzelt sieht man noch eine Primitivfaser mit erhaltener Querstreifung. In den übrigen ist der Inhalt körnig zerfallen oder wie in der grossen Mehrzahl ganz geschwunden, so dass der leere Sarcolemmschlauch zurückbleibt. Das Perimysium ist, wie namentlich deutlich auf Querschnittbildern hervortritt, verbreitert. Die Kerne sind vermehrt.

(Fortsetzung folgt.)

VI.

Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse.

Von

Prof. **August Forel**
in Zürich.

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

Prof. C. Golgi hat in den letzten Jahren seine histologischen Studien über das Centralnervensystem veröffentlicht*). Dieselben involviren eine solche Aenderung unserer Anschauungen, dass sie alle Aufmerksamkeit verdienen. Wie alles Neue werden sie noch vielfach mit Skepticismus begrüsst. Ich kann in diesem Falle denselben nicht theilen.

Die bisherigen Fortschritte in der Färbung der Nervenelemente, sowohl mittelst der Osmiumsäure und des Goldchlorids, als besonders durch die neueren Methoden Weigert's (speciell mit Hämatoxylin) hatten eigentlich eine entmuthigende Thatsache zu Tage gefördert, die ein Herr College mit dem drastischen, aber bezeichnenden Ausdrucke des „Bierfilzes der grauen Substanz“ illustrirte. In der That ist die durch die feinsten Nervenfasern gebildete verfilzte Masse so dicht und so sinnverwirrend, dass von einer directen Entwirrung derselben keine Rede sein kann. Was in einander geht, was über und unter einander verläuft, bleibt trotz der besten Linsen und der feinsten Schnitte unentschieden. Ja, es ergiebt sich bald die trostlose That-

*) C. Golgi, Recherches sur l'histologie des centres nerveux; Archives italiennes de Biologie Vol. III. und IV. 1883. Derselbe: Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistemo nervoso. Studi di Camillo Golgi. 24 Tafeln. 1886 etc.

sache, die schon aus der Ueberlegung, aber auch aus den guten Carminschnitten hervorging, dass je feiner der Schnitt, desto kürzer der sichtbare Verlaufstheil eines Elementes ist; alles ist durchschnitten und man kann nichts weit genug verfolgen. Ich muss hier, entgegen neueren Ansichten behaupten, dass gute Carminschnitte in sehr vielen, ja fast in den meisten Hinsichten, der Weigert'schen Methode vorzuziehen sind, da sie die Ganglienzellen und ihre gröberen Verbindungen mit den Fasern darstellen.

Golgi hat nun das Ei des Columbus gefunden, eine Thatsache, an deren Möglichkeit Niemand dachte. Seine complicirte Methode, die er vollständig angiebt, hat die wunderbare Laune, nur da und dort einzelne Elemente zu färben — aber dieselben dann, wenn sie völlig gut gelungen ist, in ihrem ganzen Umfang und Zusammenhang: die Zelle mit allen Fortsätzen, Fasernetz und Uebergang in die Nervenfasern. Alles übrige bleibt weissgelblich, und, da die Methode auf Reductionsprocessen beruht und schwarz färbt, sind die Bilder von ausnehmend grosser Schärfe und Klarheit, so, dass gerade dickere Schnitte am brauchbarsten werden. Dass Golgi's Angaben und seine prachtvollen Tafeln auf nur wenig schematisirter Wahrheit beruhen, hat sich in unserem Laboratorium der Heilanstalt Burghölzli erwiesen. Auf meine Veranlassung hin hat sich Herr Dr. Eugen Bleuler, damals Arzt hier, jetzt Director in Rheinau, hinter das schwierige Studium der Golgi'schen Methode gemacht. Und es ist ihm gelungen, wenn auch nicht Alles, so doch viele der Golgi'schen Bilder zu erzeugen. Er hat seine Ergebnisse der ärztlichen Gesellschaft zu Zürich*) mitgetheilt und demonstrirt. Herrn Dr. Br. Onufrowicz, Assistenzarzt in Burghölzli, ist es seither gelungen, auch die Purkinje'schen Zellen der Oblongata darzustellen.

Die überraschenden Ergebnisse Golgi's, denen wir beipflichten müssen, sind kurz folgende:

1. Sämmtliche Zweige der Protoplasmafortsätze endigen blind. Sie anastomosiren nie, sind höckerig und zeigen keine fibrilläre Structur.

2. Jede Ganglienzelle ist unipolar. Das heisst sie besitzt einen, aber nur einen fibrillären Fortsatz oder Nervenfortsatz.

3. Dieser Nervenfortsatz ist nicht unverzweigt, wie Deiters glaubte, sondern immer verzweigt. Sowohl der Nervenfortsatz als seine Zweige unterscheiden sich noch durch ihr glattrandiges, gleichmässiges Aussehen von den Protoplasmafortsätzen. Vor Allem aber zeigen die Verzweigungen eine Feinheit, die jenen nie zukommt.

---

*) Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1886. S. 155. (15. März.)

4. Es giebt zwei Categorien von Ganglienzellen:

a) Zellen I. Categorie Golgi's oder Deiters'sche Zellen, bei welchen der Nervenfortsatz nach Abgabe einer mehr oder weniger grossen Quantität feiner Seitenästchen in eine Markfaser übergeht.

b) Zellen II. Categorie, deren Nervenfortsatz sich vollständig in ein Fibrillengewirr auflöst und zu keiner Nervenfaser wird.

Es ist den Herren Collegen Bleuler und Onufrowicz gelungen, Zellen beider Categorien darzustellen. Zu der I. Categorie gehören z. B. die grossen Pyramiden der Hirnrinde und die Purkinje'schen Zellen, sowie natürlich die grossen Zellen der Vorderhörner (letztere konnten noch nicht mit Golgi's Methode dargestellt werden). Zu der II. Categorie gehören viele kleine Ganglienzellen.

5. Golgi hat auch nachgewiesen, dass viele Fasern aus der weissen Substanz in die graue eintreten und sich darin direct in das Fasergewirr verzweigen. Er glaubt ferner, dass die feinsten Verzweigungen, sowohl jener Fasern, als der Nervenfortsätze der Zellen beider Categorien in einem gemeinsamen Fasernetz anastomosiren.

Er stellt nun die Theorie auf, die Zellen I. Categorie seien motorisch und diejenigen II. Categorie seien sensibel. Dieses wird damit begründet, dass die Ursprungszellen der motorischen Nerven zur I. Categorie gehören, während umgekehrt in den Ursprungsmassen der sensiblen Nerven nur Zellen II. Categorie zu finden sind.

Golgi glaubt sich aber noch berechtigt, diese Ansicht weiter auf die centralen Hirnmassen zu übertragen, worin wir ihm nicht folgen können.

Die Lehre der gröberen Anastomosen zwischen Ganglienzellen, wie sie bei älteren Autoren, z. B. bei Schröder van der Kolk*), üblich war, wurde von den Häuptern der Nervenhistologie, von Kölliker, Max Schultze, Deiters etc. stets bekämpft. Dieselbe wurde nun 1877 von Carrière**) unter Kollmann's Leitung wieder aufgenommen. Bestrickt durch die Schönheit der Carrière'schen Originalpräparate glaubte ich selbst eine Zeit lang daran. Doch musste ich aus meinen eigenen beharrlichen, aber vergeblichen Versuchen, die Carrière'schen Anastomosen durch Zupfen zu finden, ersehen, dass dieselben Kunstproducte waren und in Wahrheit nicht vorhanden sind.

---

*) Schröder v. d. Kolk, Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata, übersetzt von Theile, Braunschweig 1859.

**) J. Carrière, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. XIV. Taf. VIII.

Wie steht es nun mit der immer noch in den neuesten Lehrbüchern und Arbeiten vorhandenen aprioristischen Annahme, dass die Ganglienzellen so zu sagen Knotenpunkte zwischen Fasersystemen darstellen? Man stellt sich zwar dabei meistens nicht mehr die naiven Schröder'schen Bilder vor; doch hört man immer wieder von der Unterbrechung eines Fasersystemes durch einen grauen Kern sprechen, und stillschweigend nehmen die Meisten an, dass wohl jede Ganglienzelle mit mindestens zwei Nervenfasern zusammenhängt, dass sie, wenn nicht unmittelbar, so doch mittelbar durch ein Fasernetz mit Nervenfasern in directer Continuität steht, obwohl darüber nichts fest Bewiesenes vorliegt. Man könnte allerdings die sogenannte Tförmige Theilung des Fortsatzes der Zellen der Spinalganglien einwenden. Doch muss dieselbe, wenn vorhanden, durch die unter v. Gudden's Leitung gemachte experimentelle Arbeit Vejas's jedenfalls eine ganz andere Deutung erfahren, und es kann von dem Uebergang des gegen das Rückenmark gerichteten Theilastes in eine Nervenfaser nicht mehr die Rede sein. His will zwar jüngst beim Embryo beobachtet haben, dass die sensiblen Fasern vom Spinalganglion aus gegen das Rückenmark zu wachsen. Es lässt sich dieses aber vielleicht ebenso gut dadurch erklären, dass sie einfach durch das Ganglion passiren als dadurch, dass sie aus den Zellen desselben stammen.

Wenn wir aber die vergleichende Histologie und die Entwickelungsgeschichte mehr berücksichtigen, so müssen wir noch zu ganz anderen Gesichtspunkten kommen. Das aus epiblastischen Zellen bekanntlich hervorgegangene Nervensystem findet sich in den niedersten Thieren zuerst in der Form von vereinzelten Ganglienzellen und Neuroepithelien. Die Nerven sind nur Auswüchse von Epithelzellen. Weder da, noch bei der Entwickelung der Nervenelemente der Wirbelthiere ist man meines Wissens bis jetzt auf irgendwie zuverlässige anastomotische Vorgänge zwischen den Auswüchsen der Ganglienzellen, den Fasern oder den Protoplasmafortsätzen des einen Elementes mit denjenigen der anderen gestossen. Selbst die Art, wie sich der Nerv an die Muskelfaser anlegt, die sogenannte Nervenendigung in dem quergestreiften Muskel, ist eine Art Verkittung und bildet keine directe Continuität.

Aber nun das Fasernetz. Man stellt sich dasselbe gewöhnlich als ein wirkliches Netz vor, dessen feinste Theilästchen unter einander in directer Continuität stehen. Selbst Golgi's Methode kann über

*) Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Dissertation. München 1883.

diesen Punkt nicht endgültig entscheiden, und Golgi drückt sich auch darüber sehr vorsichtig aus. Die feinsten Theilästchen des Nervenfortsatzes sind eben gar zu fein, um entscheiden zu lassen, ob ein Uebereinanderliegen oder ein Ineinanderübergehen gesehen wird, wenn die Verästelungen einiger Elemente zusammentreffen. Wenn aber so colossale Verästelungen der Elemente, wie Golgi's Methode sie darstellt, zusammentreffen, so müssen sie unbedingt, auch wenn sie kein wirkliches Netz bilden, derart ineinander greifen, dass ein fürchterliches filzartiges Gewirr entstehen muss. Dieser Filz kann somit ein Scheinnetz sein. Und in der That, wie können wir uns wohl denjenigen Process vorstellen, bei welchem diese allerfeinsten zahllosen Auswüchse ursprünglich unter einander nicht verbundener Zellen sich alle mit ihren freien Enden genau begegnen würden, um zusammen zu einem continuirlichen Netz zu verwachsen? Erst recht unwahrscheinlich wird aber diese Vorstellung, wenn wir überlegen, dass sich dieses Netz jedenfalls während der Entwickelungsjahre noch weiter entwickeln muss, was bei einer wirklichen Verwachsung doch nicht so leicht denkbar wäre.

Ich sehe aber allmälig immer weniger ein, warum eine wirkliche continuirliche Verbindung der feinsten Aestchen der Nervenelemente unter sich ein physiologisches Postulat sein muss. Wenn die Aeste der Bäume verschiedener Nervenelemente derart ineinandergreifen, wie sie es thatsächlich thun, so dürfte dies zur Uebertragung von Reizen völlig genügen. Die Elektricität giebt uns so zahlreiche Beispiele ähnlicher Uebertragungen ohne directe Continuität, dass es sich wohl beim Nervensystem auch so verhalten könnte.

Ich möchte vermuthen, dass alle Fasersysteme und sogenannte Fasernetze des Nervensystems nichts anderes sind, als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle. Mit seiner Basis geht der Nervenfortsatz aus der Zelle hervor. Er verästelt sich dann sehr verschiedenartig und giebt seine Fibrillen an sehr verschiedenen Stellen, bald überhaupt nicht weit (Zellen II. Categorie), bald zum Theil in der Nähe und zum Theil, zeitweilig als Markfasern vereinigt bleibend, auf grosse Distanz, aber stets schliesslich in Form stark verästelter, ineinander greifender, aber nirgends anastomosirender Bäume ab. Diese Ansicht würde sich mit den Bildern der Golgischen Methode ganz gut vereinigen.

Man wird mir vielleicht einwenden, es gebe so viel mehr Fasern als Zellen im Nervensystem, und dazu wären noch so viele Zellen II. Categorie vorhanden, deren Nervenfortsatz nie zur eigentlichen Markfaser wird, dass diese Ansicht unhaltbar sei. Wenn wir aber

die colossale Länge der meisten Markfasern berücksichtigen, so müssen wir anerkennen, dass dieselben weitaus den grössten Theil des Zellenleibes ausmachen, und man wird über das Uebergewicht der weissen Substanz nicht mehr erstaunen. In der That entspricht die Zahl der Nervenfasern der peripheren motorischen Nerven, so weit wir urtheilen können, ziemlich genau und jedenfalls wohl nach Birge's*) Untersuchungen recht genau der Zahl ihrer Ursprungszellen im sogenannten Nervenkern. Nun ist der periphere Nerv in toto viel grösser als sein Kern. Diese Thatsache enthält einen sehr wichtigen Wink für das Verständniss der Structur des Nervensystemes.

Nach Golgi sind die Protoplasmafortsätze Ernährungsarme für die Zelle und schmiegen sich den Blutgefässen an. Letzteres wurde schon von Meynert mehrfach angegeben. Diese Ansicht hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Man möchte allerdings meinen, darnach müssten diejenigen Zellen, welche die längsten und am meisten verästelten Nervenfortsätze besitzen, auch die grössten Protoplasmafortsätze haben; dieses stimmt aber durchaus nicht immer, denn manche Zellen II. Categorie haben starke Protoplasmafortsätze, während das bei manchen Zellen I. Categorie (z. B. bei denjenigen der absteigenden Quintuswurzel) nicht der Fall ist.

Golgi hält die Zellen II. Categorie für sensibel, diejenigen I. Categorie für motorisch. Hier müssen wir ihm entgegentreten. Es mögen die peripheren Endigungen der sensiblen Nerven modificirt sein wie sie wollen, eine Thatsache steht doch wohl fest, nämlich dass die ursprüngliche den sensiblen Reiz empfangende Stelle eine in eine Ganglienzelle umgewandelte Epithelzelle der Haut ist, oder wenigstens war, welche Zelle gegen das Centralnervensystem einen Fortsatz sendet, der zum sensiblen Nerven wird. Diese Structur ist in so typischer Weise bei den Endigungen der sensiblen Nerven niederer Thiere zu finden, dass nicht daran zu zweifeln ist. Bei den Insecten, die ich darüber näher untersucht habe, fehlt sie nirgends. Die periphere sensible Zelle stellt aber gewissermassen eine Zelle I. Categorie von Golgi dar, deren Fortsatz die sensible Nervenfaser ist. Wenn unsere Vermuthung richtig ist, muss demnach das centrale Ende der sensiblen Nervenfasern eine baumförmige Verästelung sein. Dieses ist nun offenbar der Fall; Golgi nennt diese Endigung ein Fasernetz und Bellonci**) hat es auch gefunden. Auf Grund der

*) Die Zahl der Nervenfasern und der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark des Frosches (nach Kahler).

**) Bellonci, Mem. dell. R. acad. dei Lincei. Roma 1879—1880.

Ergebnisse der Gudden'schen Methode ist von Mayser*) und von mir**) eine ganz ähnliche Ansicht bereits ausgesprochen worden. Der Hauptunterschied zwischen dem sensiblen und dem motorischen Nerven würde aber, wie ich nun vermuthe, nicht darin bestehen, dass der erstere an seinem centralen Ende mit Zellen II. Categorie in Berührung kommt, sondern darin, dass die Ganglienzelle, aus welcher die Faser stammt, im ersteren peripher, im zweiten central liegt. In beiden Fällen wäre das andere Ende eine baumartige Verästelung, das eine Mal im Muskel, das andere Mal in der Substantia gelatinosa.

Eine Schwierigkeit scheinen, wie bereits erwähnt, die Spinalen Ganglien zu bieten. Wenn wir aber den Ergebnissen der schon citirten Arbeit von Vejas glauben dürfen, so muss man einer schon früher geäusserten Ansicht beipflichten, nämlich dass die Fasern aus den Zellen der Spinalganglien alle peripherwärts verlaufen und eigentlich mit den sensiblen Fasern direct nichts zu thun haben. Schneidet Vejas den sensiblen Nerven unterhalb des Ganglion durch, so atrophiren alle Zellen desselben und alle Fasern der Wurzel. Durchschneidet er den Nerven zwischen Ganglion und Rückenmark, so atrophiren das Ganglion und seine Zellen absolut nicht, dagegen wohl ein grosser Theil der peripheren sensiblen Nervenfasern. Vejas schliesst mit Recht daraus, dass die Fasern aus den Spinalganglienzellen eine besondere, von den sensiblen verschiedene Fasercategorie bilden, welche centrifugal verläuft. Er pflichtet im Allgemeinen den früher von Axmann***) gewonnenen Resultaten bei, nach welchem die Spinalganglien eine trophische Bedeutung für periphere Gewebe haben sollen.

Eine weitere Schwierigkeit bieten gewisse sensible Nervenendigungen, bei welchen die Faser in einer Spitze statt in einer Zelle zu endigen und sich vorher peripherwärts zu theilen scheint. Bedenken wir aber, dass die Markfaser als solche eine secundäre Bildung ist, dass der Axencylinder, wie Kupffer ganz klar dargethan hat, aus Fibrillen besteht, dass bei niederen Thieren diese Fibrillengruppen die aus den Ganglienzellen hervorgehen, sich plexusartig zu marklosen Nerven vereinigen, die noch nicht aus Primitivfasern, sondern aus

---

*) Mayser, Dieses Archiv 1877.

**) Forel, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XII. 1882 und Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung in Salzburg 1881.

***) Axmann, De Gangliorum system. struct. penit. eisque functionibus. Berol. 1847 und Beiz, Z. mikr. Anat. und Phys. des Ganglionnervensystems des Menschen und Wirbelthiere. Berlin 1853.

Fibrillen mit dazwischenliegenden unregelmässigen Bindegewebsscheidewänden bestehen, so dürfte diese Schwierigkeit nicht mehr so gross erscheinen. Es könnte immerhin sein, dass in gewissen Nervenfasern Fibrillenäste aus dem Nervenfortsatz verschiedener Ganglienzellen enthalten wären. Das angebliche Fehlen der peripheren Zelle wäre mir allerdings ein Räthsel. Immerhin scheint eine neuere Arbeit von S. Frenkel (Archiv f. Anatomie und Physiologie 1886: Nerv und Epithel am Froschlarvenschwanze) die Möglichkeit einer Erklärung dieses Räthsels zuzulassen.

Vor allem aber hat man kein Recht, solche centrale Ganglienzellen, die nicht, wenigstens nicht direct, mit einer peripheren Nervenfaser zusammenhängen als sensible oder motorische Zellen zu bezeichnen. Es darf da nur noch von Reizübertragungen gesprochen werden. Nur die Art der peripheren Endigung der Faser, ihrer Endigungen überhaupt scheint für ihre Function entscheidend zu sein. Motorisch ist nur der Muskel, sagte Meynert mit Recht. Warum spricht er dann immer wieder von sensiblen und motorischen Zellen des Grosshirns? Wir können somit der Ansicht Golgi's über die specifisch sensible Funktion seiner Zellen II. Categorie überhaupt nicht beipflichten. Ja wir haben positive Beweise, dass es „sensible" Zellen I. Categorie giebt. Ganser*) hat nachgewiesen, dass die Ganglienzellen der Retina nach Durchschneidung des Opticus atrophiren, wohl ein Beweis, dass sie I. Categorie sind. Die Zellen II. Categorie haben jedenfalls eine mehr centrale Bedeutung.

Golgi hat eine Ansicht über die Localisationstheorie geäussert, welche mit derjenigen Exner's verwandt ist, und die richtige sein dürfte, nämlich, dass die Localisation der Functionen der Grosshirnrinde einfach davon abhängt, dass eben in deren verschiedene Bezirke Projectionsfasern sehr verschiedenen Ursprunges einmünden. Es mögen die Anhänger der Localisation vielfach übereilte und ungenügend festgestellte Behauptungen aufgestellt haben, welche ihrer Sache mehr geschadet als genutzt haben. Aber mit dem Schlagwort „Landkartenartige Eintheilung der Hirnoberfläche" hat man die Sache und vor allem die verschiedenartigen Projectionsfasersysteme, welche aus ziemlich bestimmten, wenn auch individuell variablen Bezirken der Hirnrinde entspringen, um sich zu den Sinnescentren und zu den ıotorischen Kernen zu begeben, nicht aus der Welt geschafft. Eine rt „allgemeiner Localisation", wie v. Gudden (Zeitschr. f. Psych. 886) anzunehmen scheint, welche nur Sensibilität und Motilität in

*) Ganser, Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 2, Taf. VI. Fig. 9 und 10.

verschiedenen Bezirken verlegen würde, stimmt einfach nicht mit den Thatsachen überein. Gewisse Elemente der „Fasernetze" der Rinde des Cuneus (vergl. Seguin, Archives de Neurologie 1886) verdienen z. B. in ihrer Gesammtheit deshalb den Namen „Sehsphäre", weil in ihnen die Endigung eines Fasersystemes stattfindet (Sehstrahlungen oder Fasciculus opticus), das von den Opticuscentren herstammt, und weil jede stärkere Zerstörung, sei es dieses Fasersystemes, sei es der Rinde des Cuneus Sehstörungen (Hemiopie u. dergl.) hervorruft. Diese Halbblindheit ist zweifellos eine „Blindheit für unser Grosshirnbewusstsein", und unser vorderer Vierhügel etc. „sieht bei derselben noch". Nachdem nun die optischen Reize zunächst zweifellos diese Abtheilung der Hirnrinde erreicht haben, so ist ihre erste Aufbewahrung daselbst als Gesichtserinnerungsbilder doch höchst wahrscheinlich, wobei sie natürlich durch mannigfachste Associationssysteme mit anderen Rindenbezirken verbunden sind, welche wohl den associativen Erinnerungsbildern zur organischen Grundlage dienen mögen. Ob diese Reizübertragungen durch Fasercontinuität oder durch die Contiguität ineinandergreifender Verästelungen, oder einmal so, einmal anders je nach der Art des psycho-physiologischen Processes geschehen, ändert zunächst nichts an den gröberen anatomisch-physiologischen Thatsachen der sogenannten „Localisationen".

v. Monakow*) hat bekanntlich gezeigt, dass ein Hauptcentrum des Opticus, das Corpus geniculatum externum, sowohl vom Auge (wie es schon von v. Gudden nachgewiesen war), als von einem bestimmten Bezirk der Hirnrinde aus zur Atrophie gebracht werden kann. v. Gudden**) hatte eine Atrophie nach Fortnahme der ganzen Hemisphäre früher schon betont. Aber es atrophirt nach v. Monakow in jedem Fall anders. Bei der Exstirpation der Rinde gehen seine Zellen alle zu Grunde; bei Wegnahme des Auges hauptsächlich nur die gelatinöse Grundsubstanz, besonders im sogenannten dorsalen Kern, so dass die Zellen dichter aneinanderliegen. Gewiss liegt demnach die Annahme nahe, dass Opticusfasern als Fortsätze der Ganglienzellen der Retina baumförmig verästelt in dem Corpus geniculatum externum endigen. Ein zweites Fasersystem würde dann aus den Zellen des Corpus geniculatum externum zur Rinde der Sehsphäre, resp. des Cuneus, wie es Seguin***) festgestellt hat, ver-

*) v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 3 u. ff. Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung in Strassburg. 1885, S. 507.

**) v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XI. Heft 2. S. 241.

***) E. C. Seguin in Archives de Neuroglie v. Charcot 1886. Seguin,

laufen (die sogen. Sehstrahlungen), und dann wohl ebenfalls dort in baumförmigen Verästelungen endigen. Die Atrophie von der Rinde aus, wobei alle Zellen jedenfalls mit ihren Fortsätzen zu Grunde gehen, ist weitaus die gewaltigere. Das Corpus genic. ext. schrumpft nach v. Monakow fast bis zur Stecknadelkopfgrösse, wird durch Carmin dunkel gefärbt und zeigt die Residuen der geschrumpften Elemente. Dieses spricht dafür, dass seine Zellen I. Categorie sind. Ich habe auch dieses Experiment, wenn auch etwas unvollständig, bei einer Ratte gemacht und die besagten Ergebnisse bestätigt gefunden. Somit würden die baumförmigen Verästelungen der optischen Fasern wahrscheinlich ohne directe Continuität, nur durch intime Contiguität, nach unserer Vermuthung die optischen Reize dem Zellensystem des Corpus genic. externum und durch dieses der Rinde der Sehsphäre übertragen, wenn unsere Vermuthung richtig ist.

Zwei Thatsachen bieten im ersten Augenblick Schwierigkeiten. Erstens hat von Monakow nach Durchschneidung der Sehstrahlungen die Atrophie einer Categorie von grossen Pyramidenzellen der Sehsphäre gefunden (l. c. Taf. VII, Fig. 8 und 9). Doch ist dieses nach meiner Ansicht durchaus kein Beweis, dass diejenigen Fasern, welche aus den Zellen des Corp. genic. ext. stammen, in diese Zellen gehen. Denn es gibt an der Stelle der sogen. „Sehstrahlungen" so viele verschiedene Fasersysteme, dass von Monakow jedenfalls nicht nur das System aus dem Corp. genic. ext., sondern noch manche andere durchschnitten hat, und es könnte darin die Ursache jener Pyramidenzellenatrophie liegen. Ferner aber haben v. Gudden, Ganser und v. Monakow bei einer ganzen Reihe von Experimenten nach Exstirpation der Sehsphäre nicht nur das Corp. genicul. externum und das Pulvinar, sondern noch den Tractus opticus, ja sogar den entgegengesetzten Sehnerven atrophisch gefunden. Das wäre nun eine sogenannte secundäre (oder besser indirecte) Atrophie über das erste Centrum hinaus und scheint im ersten Moment nur durch die Bipolarität der Ganglienzellen oder dadurch erklärt werden zu können, dass directe Opticusfasern zur Hirnrinde gehen. v. Gudden*) hat

---

in seiner vorzüglichen Uebersicht der pathologischen Fälle aus der Literatur, beweist, dass diejenigen Sehstörungen, welche bei mehr lateral gelegenen Herden des Occipitallappens (Gyrus angularis etc.) eintreten, nicht von der Zerstörung der Rinde, sondern von derjenigen der sehr nahe darunter gelegenen Sehstrahlungen abhängt, und dass die Rinde des Cuneus die menschliche Sehsphäre darstellt.

*) Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLII. Heft 6. S. 478. 1886.

nun die ganze Thatsache wiederholt auf Druckatrophie, von den Ventrikeln aus, zurückführen wollen und behauptet, er habe in einem Falle trotz Exstirpation der Sehspäre bei der Katze keine Atrophie des Tractus opticus gefunden. Es war in diesem Falle ein medialer Theil des Occipitallappens erhalten geblieben, was nicht zu übersehen ist (vgl. Seguin l. c.). Wunderbarerweise hat v. Gudden zuletzt (l. c.) die Atrophie des eigentlichen Corp. gen. ext. nach Wegnahme der Hemisphäre, eine Átrophie, die er früher selbst betont hatte (Arch. f. Psych., Bd. XI, S. 241), wieder geläugnet, d. h. beim Kaninchen auf „das grosse dorsale Ganglion“ beschränkt, das er nun mit Tartuferi*) nicht mehr zum Corp. genic. externum rechnen will, während er nach Wegnahme des Tractus opticus alle Zellen des ventralen Ganglions atrophirt finden will. Ich muss mich in dieser ganzen Sache auf Seite v. Monakow's stellen, nach dem, was ich gesehen habe. Die Weigert'sche Tinction scheint v. Gudden eine Atrophie der Zellen vorgetäuscht zu haben, da wo nur die Fasern atrophisch waren. Die zwei Abtheilungen des Corp. genic. externum betheiligen sich zwar ungleich an der Atrophie. Doch der von v. Gudden zuletzt angegebene Gegensatz scheint mir nicht zu bestehen. Bei einer Ratte mit Exstirpation eines Theiles des Scheitellappens und des Occipitallappens, ohne Spur von Läsion des Ammonshornes, ohne Spur von Ventrikelerweiterung, bei welcher somit von Druck eines Exsudates keine Rede sein kann, finde ich eine colossale Atrophie des dorsalen und eine mässigere Atrophie des ventralen Kernes des Corp. geniculatum externum. Bei den Nagern ist aber,

*) Tartuferi, Studio comparativo del tratto ottico e dei corpi genicolati. Torino 1881. Tartuferi hält die dorsale Abtheilung des Corp. gen. ext. der Nager, der Widerkäuer etc. für das Pulvinar der Primaten, mir entgegen. Er mag Recht haben. Bei den Carnivoren ist aber das Corpus geniculatum externum, dank seiner Structur, nicht zu verkennen. Da übrigens das Pulvinar auch ein optisches Centrum ist, und da nach v. Monakow's Experimenten beide Corpora geniculata wohl nichts anderes sein dürften als abgetrennte Thalamuskerne, so hat die Sache nicht sehr viel Bedeutung. Jedenfalls dürfen wir unter keinen Umständen das Corpus geniculatum externum für das Homologon eines sensiblen Nervenkernes erklären. Ein solches ist für den Opticus überhaupt nicht vorhanden. Diejenigen optischen Gebilde, welche dem Nervenkern am nächsten stünden, wären jedenfalls die Ganglienzellen der Retina oder die Rinde des vorderen Hügels des Mittelhirns. Die Hauptsache ist aber, dass nach Exstirpation der Rinde der Sehsphäre bei der Katze wie beim Hund das unverkennbare Corpus geniculatum ext. colossal atrophisch wird.

wie schon v. Gudden, Ganser und v. Monakow gezeigt haben, keine Atrophie des entsprechenden Tractus opticus nach Exstirpation der Sehsphäre nachzuweisen. Ganser (l. c.) macht mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass dieses dadurch zu erklären sein kann, dass die Beziehungen des Opticus zu der Hemisphäre bei niederen Säugethieren viel geringer sind als bei den Höheren. Die Hemisphären werden ja bei niederen Thieren überhaupt verhältnissmässig immer unbedeutender und die Beziehungen des Opticus zu denselben nehmen im gleichen Maasse ab, als seine Beziehungen zum vorderen Hügel des Mittelhirnes zunehmen.

Wenn wir alle diese Thatsachen berücksichtigen, so scheinen mir nur drei Annahmen zur Erklärung der Atrophie des Tractus opticus der Carnivoren nach Exstirpation der Sehsphäre möglich zu sein, denn an eine Druckatrophie durch ein Exsudat im Sinne v. Gudden's kann ich bei der so häufigen Wiederholung des fraglichen Ergebnisses nicht glauben (warum sollten gerade immer nur diese Theile gedrückt werden?). Entweder giebt es bei höheren Säugethieren directe Tractusfasern zur Hirnrinde — oder die gewaltige Schrumpfung des Corpus geniculatum externum zerrt und drückt interstitiell derart den Fibrillenbaum einer Anzahl Opticusfasern, dass dieselben in Folge dessen degeneriren resp. atrophiren — oder endlich der Wegfall der Hauptfunction bedingt eine partielle Atrophie (Verkleinerung) der Opticuselemente, ähnlich wie wir eine solche nach Durchschneidung motorischer Nerven bald sehen werden. Beide letztere Möglichkeiten müssen überhaupt bei sogenannten secundären Atrophien gar wohl im Auge behalten werden.

Nun muss ich gestehen, dass die oben entwickelten Ansichten und die Ueberzeugung der Richtigkeit der Golgi'schen Ergebnisse (mit Ausnahme der feinsten Anastomosen) in mir dadurch vor allem gekräftigt wurden, weil beide mit den Ergebnissen der Gudden'schen Methode in auffälligster Uebereinstimmung stehen. Im Moment, wo das tragische Schicksal v. Gudden's dem Leben dieses in seinem Fache so genialen, originellen und scharfsinnigen Forschers ein jähes Ende bereitete, waren gerade die Resultate und die Bedeutung seiner lange fast todtgeschwiegenen Forschungen im Begriff allgemein anerkannt und grossentheils verstanden zu werden*). Dass nichtsdestoweniger manches aufzuklären übrig bleibt, kann man unter Anderem aus folgendem Satz Friedr. Martius' in No. 276 (31. Mai 1886) der

*) Siehe z. B. E. C. Seguin: Gudden's Atrophy Method. and a Summary of its results (Archives of Medicine Vol. X, No. 2 u. 3. New-York 1883).

Volkmann'schen klinischen Vorträge, S. 2594 ersehen: „Der schroffe Gegensatz in den Angaben über die Wirkung des nervösen Ausfalls auf die betreffenden motorischen und sensiblen Kerne bleibt also unvermittelt bestehen. Ueberhaupt lassen die nach v. Gudden's Methode ausgeführten peripheren und centralen Durchschneidungen von Faserzügen oder Exstirpationen ganzer Hirnpartien bei Neugeborenen den klaren und bestimmten Nachweis vermissen, worin eigentlich die Wirkung dieser Operationen auf die mit der verletzten Stelle zusammenhängenden weissen Faserzüge und grauen Massen besteht. Bald ist von Degeneration, bald von Atrophie, bald von Bildungshemmung die Rede . . . . aber darüber, ob im einzelnen Fall die in Frage stehenden Faserzüge bei neugeborenen Thieren schon mit der Markscheidenbildung fertig sind oder nicht, vermisse ich jede Angabe" etc.

Ich will nun versuchen meine Ansicht über diese Frage darzulegen. Die Arbeiten v. Gudden's, Ganser's, v. Monakow's etc. setze ich als bekannt voraus.

Die secundäre Degeneration und die Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen sind nach meinem gegenwärtigen Dafürhalten keine verschiedene, sondern ganz gleichartige Processe, welche zunächst in einer Necrose des betreffenden Elementes oder Elementstückes und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zugleich bestehen. Ich verweise auf Ziegler's Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie, 4. Aufl., 1886, der eine ebenso klare, als nach meinem Gefühl zutreffende Darstellung dieser Processe giebt. Die necrotischen Elemente müssen nun resorbirt werden. Es bilden sich Körnchenzellen etc. Schliesslich werden auch diese resorbirt; es entsteht ein dichtes Gliagewebe, das aber zugleich immer mehr schrumpft, sodass, je mehr Zeit seit dem zerstörenden Eingriff verflossen ist, desto mehr die Degeneration zur Atrophie wird. Der Hauptunterschied zwischen dem Neugeborenen und dem Erwachsenen liegt in der Raschheit des ganzen Processes. Was beim Neugebornen in wenigen Tagen fertig ist und fast keine Residuen hinterlässt, dauert bei Erwachsenen länger und hinterlässt vor allem bedeutendere Residuen. Das ist leicht zu begreifen, wenn man an den intensiven Stoffwechsel, den intensiven Kampf ums Dasein zwischen den einzelnen Zellen im Säuglingsalter denkt. Was den letzten Einwand Martius' betrifft, so hätte er selbst ersehen sollen, dass derselbe für periphere Nerven keine Gültigkeit hat, indem mit Ausnahme des Opticus und des Olfactorius, die peripheren Nerven bekanntlich bei der Geburt aller Säugethiere, wenigstens der Monodelphen, welche allein in Betracht kommen, stets schon mark-

haltige Fasern haben und functioniren. Indessen ist es richtig, dass bei den operirten Thieren im Gehirn gewisse in Betracht kommende Faserzüge noch marklos gewesen sein mögen, was eine noch stärkere und raschere Einwirkung auf dieselben, mit Hinterlassung noch weniger Schrumpfungsresiduen bewirkt haben mag. Ein principieller Unterschied scheint mir aber dadurch nicht gegeben, denn, abgesehen von der Markscheide, sind die Elemente auch im Gehirn bereits gebildet.

Doch kommen wir zum Hauptgegensatz, der zwischen Gudden's Atrophien und secundären Degenerationen zu bestehen scheint. Während man seit Waller's Entdeckungen glaubte, dass bei einer durchschnittenen peripheren motorischen Nervenfaser stets nur der periphere Stumpf degenerirte, hat v. Gudden*) zuerst am Ischiadicus und Facialis nachgewiesen, dass, wenn man beim Kaninchen diese Nerven an derjenigen Stelle (durch Ausreissen) durchtrennt, wo sie vom Centralnervensystem abgehen, nicht nur der periphere Stumpf, sondern auch die centrale Wurzel mitsammt den centralen Ursprungszellen zu Grunde geht. Anfangs glaubte offenbar v. Gudden, es sei dieser Unterschied von den Waller'schen Degenerationen dem Eingriff beim Neugeborenen zuzuschreiben. Zu anderer Zeit aber hat er sich wohl mehr der Ansicht zugeneigt, dass hier nicht das Alter, sondern der Ort der Durchtrennung massgebend sei. Es ist dies unter Anderen aus Seite 17 der bezüglichen Mayser'schen**) Arbeit sowie aus Aeusserungen v. Gudden's zu entnehmen. In der That scheint auch beim neugeborenen Thier, nach einfacher Durchtrennung eines motorischen Nerven in seinem peripheren Verlauf, trotz der gegentheiligen früheren Ansicht v. Gudden's (l. c. S. 24), auch dann, wenn man das periphere Ende dislocirt, keine vollständige Atrophie des centralen Stumpfes und der centralen Zellen einzutreten, doch ist diese Frage wohl noch nicht endgültig gelöst. In seinen vorzüglichen Untersuchungen hat Ranvier***) diese Verhältnisse beim peripheren Nerven des Erwachsenen einer äusserst genauen Prüfung unterzogen. Er hat wohl bewiesen, dass Axencylinder und Mark des peripheren Stumpfes des durchschnittenen motorischen Nerven beide und ihrer ganzen Länge nach zugleich, dem Zerfall anheimfallen. Der Axencylinder des centralen Stumpfes dagegen knospt, wächst, theilt sich und sucht zunächst die Bahn des zerfallenden peripheren Nerven zu gewinnen, um in dieselbe (zum Theil in die

*) Gräfe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXV., Heft 1. S. 23 u. 24. 1879.

**) Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchenrückenmarkes. Dieses Archiv Bd. VII. Heft 3. 1877. S. 17.

***) Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux.

Schwann'schen Scheiden, welche mit zerfallendem Nährmaterial gefüllt sind, zum Theil im Perineurium) hineinzuschlüpfen und weiter zu wachsen. Von einer Wiederverwachsung, wie sie manche Autoren noch annehmen, dürfte somit keine Rede sein. Es ist ein Nachwachsen des durchschnittenen Fortsatzes der Ganglienzelle, das offenbar da stattfindet. Ist der Nerv dislocirt, so verirren sich die Knospen allenthalben, und rollen sich gerne um den centralen Nervenstumpf herum. Doch ist diese ganze Frage, besonders für die sensiblen Nerven, noch nicht genügend aufgeklärt. Nach ihrer Durchschneidung sollen die Letzteren rasch und in beiden Richtungen degeneriren. Die Thatsache, dass, wie v. Gudden schon hervorhebt, auch noch so scharf und rein durchtrennte Faserzüge des Centralnervensystems nie wieder verwachsen, spricht von vornherein gegen die Wahrscheinlichkeit einer Wiederverwachsung durchtrennter peripherer Nerven.

Bekanntlich hat man das Verhalten langjähriger Amputirter darauf untersucht. Constant fand man da eine Atrophie resp. Degeneration der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges (wie ich mit Mayser, l. c., annehme, sind es die Zônes radiculaires, das heisst die umgebogenen hinteren Wurzeln, die der Länge nach im Hinterstrang eine Strecke weit verlaufen, welche in diesen Fällen atrophiren). Dagegen sind die Resultate bezüglich der vorderen Wurzeln widersprechend. Während Hayem*) u. A. eine langsame Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner nach Amputationen gesehen haben, will Erlitzky**) gar keine Spur von Atrophie der vorderen Wurzeln und deren Zellen bei Hunden finden, welche amputirt wurden, als sie noch jung waren.

Ich glaube durch folgendes Experiment diese Frage klarer gestellt zu haben. Am 20. Juli 1884 nahm ich zwei erwachsene weibliche Meerschweinchen, welche schon geboren hatten, und schnitt dem einen den Nervus facialis nahe dem Foramen stylo-mastoideum ab. Dem anderen zog ich denselben Nerven, nach Gudden's Verfahren am Neugeborenen, aus dem Canalis Falloppiae heraus, so dass er an der Hirnbasis riss, was aus der Länge des Stumpfes leicht zu ersehen war. Das Thier mit dem ausgerissenen Nerven tödtete ich am 8. December 1884, so dass es 141 Tage seit der Operation gelebt hatte. Das andere Thier mit dem blos durchschnittenen Nerven liess

---

*) Hayem et Gilbert, Archives de physiologie. III. 1884.

**) Erlitzky, Ueber die Veränderungen im Rückenmark bei amputirten Hunden. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880.

ich bis zum 8. April 1885, somit 262 Tage seit der Operation leben. Dennoch erfolgte bei ihm eine nur partielle, wenn auch bedeutende degenerative Atrophie des Nerven und seiner Zellen, während beim ersten Thier, bei welchem der Facialis an der Hirnbasis abgerissen worden war, trotz der fast halb so kurzen Zeit ein totaler Zerfall der Fasern und Zellen eintrat.

Die Figuren 1 bis 14 versinnlichen möglichst genau diese Verhältnisse (siehe Tafelerklärung). Betrachtet man dieselben, so wird man den Unterschied der beiden Atrophien wahrnehmen. Beim Meerschweinchen mit dem ausgerissenen Facialis (Fig. 3, 5, 6, 9, 10, 13, 14) sieht man, dass sämmtliche Elemente zu Grunde gegangen sind. Als Residuen der Fasern finden wir an einzelnen Stellen, wo die Wurzel dichter ist, besonders im Knie und im Abschnitt vor dem Austritt des Nerven aus der Oblongata, zwischen dem Trigeminus und der oberen Olive, ein ganzes Netz von pathologischen Zellen, welche, besonders im Knie (Fig. 5, Kn. l. und Fig. 13), spinnenartige gewundene Fortsätze schicken. Diese Zellen sind ziemlich gross, sind wohl aus Körnchenzellen oder geschwollenen Gliazellen hervorgegangen, und nehmen genau, wenn auch im verkleinertem Maassstabe, den Raum ein, den die Facialiswurzel einnahm. An wenigen Stellen, besonders am Corpus trapezoides und am Knie, sieht man einzelne dieser Zellen etwas abseits vom Facialisgebiet (z. B. Fig. 14 Zell). Ich nehme an, dass dieselben aus Zerfallsmassen entstanden sind, die etwas in die Interstitien des umgebenden Gewebes geflossen waren. Ziegler (l. c.) hat gewiss völlig Recht, wenn er bei derartigen Processen jeden eigentlichen Entzündungsvergang in Abrede stellt. Auch sehen wir, dass die Fasern des Corpus trapezoides, obwohl von degenerirten Facialisfasern ganz dicht durchflochten, weder Atrophie noch überhaupt Veränderungen zeigen. Sehr auffällig ist die fast vollständige Abwesenheit dieser Zerfallsproducte im Abschnitt a—b (Fig. 6) der austretenden Wurzel (nur gerade in dem gezeichneten Schnitt sieht man eine Andeutung davon; es ist aber die Bahn des Facialis fast nur durch Gefässe gezeichnet, und in den anderen Schnitten nicht mehr sichtbar), sowie in dem ganzen Abschnitt der plexusartig entbündelten Wurzel zwischen Knie und Kern (Fig. 3). Im letzteren Abschnitt ist keine Spur der Wurzel mehr zu sehen. Da die Stellen, wo die Facialisfasern verlaufen, ganz genau bekannt und nicht zu übersehen sind, glaube ich, dass dieser völlige Schwund daher kommt, dass, da wo die Fasern weniger dicht verlaufen, die Zerfallsproducte viel schneller und vollständiger mit viel

weniger (vielleicht mit gar keiner) Bildung von pathologischen Zellen resorbirt werden. Dieses dürfte auch eine Erklärung sein, warum man bei den secundären Degenerationen nur compactere Bündel und Systeme, dagegen keine einzelnen Fasern verfolgen kann. Im Querschnitt des Knies sucht man fast vergebens nach erhaltenen Resten, welche noch deutlich den Charakter von Nervenfasern hätten. Gar merkwürdig erscheint nun der Facialiskern (Fig. 3). Man sieht darin kaum noch vier oder fünf Ganglienzellen, statt derer 224, wie der entsprechende Querschnitt des normalen Facialiskernes (Fig. 1) zeigt. Diese erhaltenen Zellen dürften kaum dem Facialis angehören. Der Umfang des atrophischen Kernes ist, wenn auch nur wenig, so doch deutlich reducirt. Er ist aber ganz gesprengt mit kleinen Zellen, welche meistens den Charakter von Spinnenzellen haben. Betrachtet man indessen dieselben bei starker Vergrösserung, so erkennt man in einer grossen Zahl davon unzweifelhafte, aber mächtig geschrumpfte Ganglienzellen (Fig. 9), während andere den Gliazellen ähnlicher aussehen (Fig. 10). Viele derselben können nur die geschrumpften Facialiszellen sein. Dadurch wird eine schon von Vielen geäusserte, und von mir beim Zupfen und Schneiden des Gehirnes der „Paralytiker" immer wieder gehegte Ueberzeugung wiederum bestätigt, dass viele der Spinnenzellen der grauen Substanz aus geschrumpften Ganglienzellen stammen, was ihr Zusammenhang mit den Gefässwandungen auch erklärt. Im geschrumpften Facialiskern finden wir überdies eine gewisse Vermehrung (oder schärfere Tinction) kleiner runder Zellen.

Somit kann auch beim erwachsenen Thiere, entgegen der Ansicht Waller's und der allgemeinen Annahme, eine centripetale Schrumpfung des motorischen Nerven und seiner Ursprungszellen, und zwar schon nach relativ kurzer Zeit stattfinden. Es genügt dafür ihn, ähnlich dem v. Gudden'schen Verfahren beim Neugeborenen, an seinem Austritt aus dem Centralnervensystem zu trennen*). Der

*) Ein mir unbegreiflicher, von v. Gudden bereits erwähnter Einwand wird mir immer wieder von ernsten Männern gegen dieses Verfahren gemacht. Man meint nämlich beim Ausziehen des Nerven könnte seine Wurzel mit herausgerissen werden. Dieser Gedanke ist beim Facialis geradezu komisch; es würden da etwa noch die Ganglienzellen wie Beeren der Wurzel in ihrem langen gewundenen Verlauf nachfolgen. Es würde aber noch der ganze i dem Plexus eingeschlossenen Theil der Formatio reticularis mitreissen müssen Es sollte doch jeder, der ein Mal eine Hirnsection beim Menschen oder bein Thier gemacht hat, wissen, dass ein gezerrter Hirnnerv, welcher es auch sei stets an seiner Eintrittsstelle in's Gehirn reisst, weil da die Schwann'schen Scheiden aufhören. Die Rissstelle ist meist etwas, doch sehr unbedeuten

einzige Unterschied von dem Erfolg beim Neugeborenen ist der viel langsamere Zerfall und vor Allem die viel langsamere Resorption der Substanz der todten Elemente. Beim Neugeborenen sind, wie v. Gudden es nachgewiesen hat, nach wenigen Wochen (schon nach drei Wochen beim Kaninchen) keine Spur mehr von den Fasern und nur wenige kleine Spinnenzellen an Stelle der Ganglienzellen zu finden. Ich bin nun fest überzeugt, dass der Tod und der Zerfall der Ganglienzellen und ihrer Fasern auf der ganzen Linie zugleich und zwar sehr bald nach der Operation erfolgt. Ueberall scheinen die Zerfallsproducte gleich alt, nie und nirgends sieht man Zeichen dafür, dass der Process an einer Stelle angefangen und an einer anderen geendigt hätte. Diese hochwichtige Thatsache spricht auch ganz gegen die Annahme langsamer Entzündungsprocesse.

Betrachten wir nun unser zweites Thier. Bei demselben sind die Veränderungen auffällig genug und beweisen sofort, dass Erlitzky's Befunde einer Revision bedürfen. Die Wurzel des durchschnittenen Facialis hat, wie aus dem Querschnitt des Knies (Fig. 4) hervorgeht, vielleicht nur ein Drittel des Umfanges der normalen Wurzel. Wir finden hier nur geringe Spuren von Zerfallsproducten. Doch finden wir im Querschnitt des Knies einige pathologische Zellen, ähnlich denjenigen des anderen Meerschweinchens. Aeusserst interessant ist die Betrachtung des geschrumpften Querschnittes des Knies bei starker Vergrösserung. Vergleicht man dabei auch möglichst homologe Stellen des normalen und des geschrumpften Querschnittes (Fig. 11 und 12), so überzeugt man sich bald, dass im Letzteren eine grosse Zahl Nervenfasern sich bedeutend verkleinert hat. Denn in demselben Areal (Fig. 11), wo der normale Querschnitt fast nur dicke Fasern aufweist, finden wir im geschrumpften Querschnitt (Fig. 12) solche nur zerstreut und dazwischen viele sehr kleine, sowie mehr Gliagewebe. Es scheinen dabei das Mark und der Axencylinder, soweit ich sehen kann, beide ziemlich gleichmässig geschrumpft zu sein. Somit dürfen wir annehmen, dass eine Anzahl Fasern ganz abgestorben (besonders im dorsalen Areal des geschrumpften Knies), während andere stark verkleinert und wieder andere ziemlich normal dick geblieben sind. Am interessantesten ist aber die Betrachtung des Kernes (Fig. 2). Hier finden wir keine Zerfallsproducte, keine 'usgeprägte Spinnenzellen wie in Fig. 3. Dagegen, und während der 'mfang des ganzen Kernes nicht wahrnehmbar abgenommen hat,

---

,esackt. Von einem Herausziehenkönnen irgend eines Theiles des Verlaufes er Wurzel im Centralorgan ist nie die Rede.

finden wir denselben auffällig leer. Die Ganglienzellen scheinen zuerst viel seltener als auf der normalen Seite. Schaut man aber genauer zu, so sieht man, dass ihre Zahl zwar vermindert ist, dass sie aber vor Allem kleiner, magerer, durchsichtiger geworden sind. Sie sehen wie marantisch aus, wenn man so sagen darf. Statt 224 finde ich höchstens 130 als solche erkennbare Ganglienzellen auf dem einen Querschnitt. Aber kaum einige davon erreichen die Grösse und vor Allem die Fülle derjenigen des normalen Kernes. Am besten wird der Unterschied klar bei starker Vergrösserung. Man vergleiche die Fig. 7, 8 und 9, welche alle bei derselben Vergrösserung und mit sorgfältiger Berücksichtigung der relativen Grösse von mir angefertigt wurden. Fig. 7 stellt eine ziemlich grosse normale Facialiszelle dar. Fig. 8 ist eine Zelle der zweitgrössten Facialiszellenkategorie der Fig. 2 und dürfte wohl im gesunden Zustand sowie diejenige von Fig. 7 gewesen sein. Es fällt am Präparat selbst vor allem ihre Blässe und die relativ zu starke Grösse des Kernes auf. Das Protoplasma sieht wie ausgesogen aus. Fig. 9 endlich haben wir schon besprochen. Es dürfte dieselbe einer ganz gleichen Facialiszelle wie 7 und 8, vier und ein halb Monat nach Ausreissung des Nerven, entsprechen. Somit muss ich die Angaben Hayem's (l. c.) und vieler Anderen bestätigen.

Bedenken wir nun, dass unser Meerschweinchen mit blos durchschnittenem Facialis fast doppelt so lang gelebt hat, als das Andere, so dürfen wir wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu den folgenden Schlüssen gelangen. Zunächst sind eine Anzahl Fasern ziemlich normal geblieben. Vergleichen wir Fig. 4 und Fig. 12, so dürfen wir wohl sagen, dass es wenig genug sind, denn dieser Querschnitt (Fig. 4) enthält ja sämmtliche Facialisfasern. Diese Fasern dürften den grössten normalsten Zellen des Kernes entsprechen. Zwar giebt es nur sehr wenige solche Zellen in Fig. 2; da der Facialiskern aber auf nahezu 20 Schnitten erscheint, dürfte die Zahl der grösseren Zellen ziemlich der Zahl der normalen Fasern entsprechen. Dabei darf man nicht vergessen, dass die Durchschneidung des Nervus facialis auch nahe am Foramen stylo-mastoideum nicht alle Fasern des Nerven trifft, jedenfalls nicht diejenigen, die schon im Canalis Falloppiae abgehen. Es sei aber dem wie es wolle; eins bleibt sicher: die weitaus grösste Zahl der Zellen ist krankhaft geschrumpft, ohne deshalb völlig abgestorben zu erscheinen. Letzteres entspricht auch ganz schön der unverkennbaren Verkleinerung der meisten Fasern der Wurzel. Andere Elemente scheinen allerdings (sowohl Faser als als Zelle) ganz geschwunden zu sein und dabei, allerdings nach län-

gerer Zeit, weniger Residuen hinterlassen zu haben als nach der Ausreissung. Der Unterschied zwischen der Zelle der Fig. 8 und derjenigen der Fig. 9 scheint mir demnach ein mehr qualitativer als quantitativer zu sein. Das Bild der Fig. 9 ist die Folge eines raschen Absterbens der Elemente; die Fig. 8 dagegen stellt einen langsamen Marasmus derselben dar.

Diese Processe lassen sich alle, wie mir scheint, ungezwungen erklären, wenn wir die Nervenfaser als das, was sie ist, als Fortsatz der Ganglienzelle betrachten. Schneidet man einem niederen Organismus ein Stückchen ab, so wächst es wieder nach. Es regeneriren sich ja sogar die Finger der Tritonen und der Schwanz der Eidechse. Doch wenn das nachgewachsene regenerirte Stück nicht mehr functioniren kann, schrumpft es allmälig, und so geht es wohl mit der Regeneration der motorischen Nerven. Wenn eine Faser durch Dislocation (wie in unserem Fall) daran verhindert wird, den Muskel wieder zu erreichen, oder wenn der Muskel auch entfernt ist, dann hat das ganze Element, die ganze Nervenzelle ihre Function eingebüsst, und sie geht allmälig zu Grunde, wie der Muskel selbst, wenn auch nur sehr langsam. Wenn aber einem niederen Organismus ein gar zu grosses Leibesstück abgetrennt wird, so stirbt der ganze Organismus, sowie das abgeschnittene Stück. Dieses Letztere scheint mir ziemlich dem Process zu gleichen, der sich in dem Kern, in der Wurzel und im peripheren Stück des ausgerissenen Nerven abspielt. Geschehen diese Eingriffe beim neugeborenen Thier, so resorbiren sich die Producte des Todes durch das äusserst rege umgebende Leben sehr schnell und sehr vollständig. Das ist wohl der einzige principielle Unterschied. Wird endlich eine Faser nahe an ihrem peripheren Ende durchschnitten, so bildet das abgetrennte Stück nur einen kleinen Bestandtheil des Elementes, das, trotz Ausfall der Function, viel eher am Leben erhalten bleiben kann.

Auf ähnliche Weise werden sich nach meiner Ueberzeugung scheinbar noch bestehende Widersprüche aufklären. Zum Beispiel versteht man noch nicht, warum gewisse Fasersysteme immer nur aufwärts oder immer nur abwärts secundär degeneriren. Man hat dafür allerlei trophische Theorien aufgestellt. Ich vermuthe, dass ganz einfach die Ursprungszelle der degenerirenden Faser auf derjenigen Seite sich befindet, die nicht degenerirt, und zwar vielleicht weit entfernt von der durchtrennten Stelle, sodass sie noch am Leben bleiben kann. Am besten ist aber eine solche Erhaltung des Lebens dann erklärlich, wenn die durchschnittene Faser nicht die nahezu ganze Masse der Fibrillen des Nervenfortsatzes enthält, sondern wenn

ein grosser Theil dieser Verzweigungen noch andere Bestimmungen haben, welche die Zelle ganz oder theilweise am Leben zu erhalten vermögen. Es scheinen hier auch Unterschiede vorzukommen, je nachdem man den Eingriff beim Neugeborenen oder beim Erwachsenen vornimmt. Beim ersteren wird durch die rasche Resorption eine rasche Atrophie ohne oder mit nur winzigen Residuen hervorgerufen, während beim Erwachsenen jene Residuen die sogenannte „secundäre Degeneration“ bilden. Es scheint auch manchmal beim Neugeborenen die Zellenseite der Faser mit der Zelle selbst zu atrophiren, da, wo es beim Erwachsenen nicht geschieht. Ich bin aber in dieser Hinsicht sehr misstrauisch geworden und halte vergleichende Experimente für dringend nöthig. Ich vermuthe, dass in denjenigen Fällen, wo dieser Untergang des Elementes beim Neugeborenen stattfindet, er meistens auch, wie im obigen Versuch, beim Erwachsenen vorkommt. Und ich glaube jetzt, dass dieser Untergang der Zelle auch beim Neugebornen nicht immer stattfindet. Wenigstens konnte v. Monakow (dieses Archiv, Bd. XIV, Heft I) nach der Hemisection des Rückenmarkes des neugeborenen Kaninchens keine aufsteigende Atrophie der Pyramide finden. Da im Centralnervensystem keine Schwann'sche Schieden vorkommen, fällt hier die Hypothese einer erhaltenden oder ernährenden Eigenschaft derselben weg. Es bleibt somit nur unsere eben ausgesprochene Annahme denkbar.

Es degenerirt bekanntlich die Pyramidenbahn nur abwärts. Offenbar stammt sie somit aus Ganglienzellen I. Categorie der Hirnrinde, wie es auch aus Experimenten v. Gudden's (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XLII, 1886) und v. Monakow's (d. Archiv, XIV, S. 713) hervorzugehen scheint*). Aber die Ganglienzellen I. Categorie Golgi's sind offenbar nicht alle gleichwerthig. Es giebt solche, deren Nervenfortsatz sicher fast alles enthält (Zellen der motorischen Nervenkerne). Es giebt aber andere, welche daneben viel mehr Fibrillenverzweigungen haben — so die Purkinje'schen Zellen und die Pyramidenzellen der Grosshirnrinde (man vergleiche Golgi's Abbildungen), und auch sind z. B. die einzelnen Purkinje'schen Zellen darin untereinander nicht gleich.

---

*) Nach v. Gudden und v. Monakow atrophiren die grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone, wenn man die innere Kapsel zerstört. Wenn wirklich die Zerstörung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel daran Schuld wäre, was noch nicht bewiesen ist, so hätten wir den Beweis, dass diese Bahn doch aufwärts atrophiren kann, wenn man sie näher an seinen Ursprungszellen zerstört.

Wenn man den Bindearm excidirt, erfolgt, wie Herr Laufer und ich (Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung 1881) gezeigt haben, eine partielle Atrophie des gekreuzten rothen Kernes der Haube. — Hier nun sieht man wieder verkleinerte Ganglienzellen, was auf nur partieller Abhängigkeit derselben von der Faser beruhen dürfte, denn die Zellen sind nicht blässer gefärbt, sondern nur kleiner. Es wäre noch sehr nothwendig, auch in dieser Hinsicht die Stärke der Pyramide und ihrer Fasern lange Zeit nach der Durchtrennung der Pyramidenbahn im Rückenmark zu untersuchen.

Thatsache ist es, dass ganz centrale Atrophien, welche v. Gudden durch Eingriffe beim neugeborenen Thier hervorrief, sich auch nach Zerstörungen, die beim Erwachsenen vorkommen, wenn auch schwächer, so doch unzweifelhaft bilden. So habe ich mich vor allem überzeugt, dass jeder grössere Herd der Grosshirnhemisphäre des Menschen, der längere Zeit bestanden hat, je nach der Stelle, die er einnimmt, eine bedeutende Atrophie dieser oder jener Abtheilung des Thalamus opticus zur Folge hat, was mit v. Gudden's und v. Monakow's Ergebnissen beim neugeborenen Thiere vollständig übereinstimmt.

Eine interessante Illustration zu meiner Vermuthung liegt in dem Verhältniss des Kernes des Funiculus gracilis (sogen. Goll'schen Stranges) zu den Fasern, die zu ihm kommen. Spitzka*) und v. Monakow**) haben bekanntlich nachgewiesen, der erste durch einen Herd im menschlichen Pons, der zweite durch Exstirpation der Hemisphäre einer Katze, dass ein Theil des Fasersystems, das ich (dies. Archiv, Bd. VII, 1877) als Haupttheil der Schleifenschicht bezeichnet habe, und das v. Monakow nun Rindenschleife nennt, zur Atrophie gebracht wird. Dieses hatte schon v. Gudden (d. Archiv, Bd. XI, Heft 2) vorher gefunden. Aber es fanden ausserdem die beiden anderen, unabhängig von einander, dass diese Rindenschleife in den gekreuzten Kern des Funiculus gracilis (und zum Theil cuneatus) geht, dessen Ganglienzellen colossal schrumpfen. v. Monakow vermuthet nun, dass die Rindenschleife nicht direct von der Hirnrinde zum Kern des Funiculus gracilis geht, sondern vorher durch einen Kern des Thalamus opticus, der natürlich auch atrophisch war, unterbrochen wird. Ich habe die festeste Ueberzeugung, dass er sich darin irrt. Er hat dieses auch nicht nachgewiesen, sondern nur als wahrscheinlich hingestellt. Durch einseitige Wegnahme der Kerne der Funiculi

*) E. Spitzka, A Contribution to the morbid anatomy of Pons lesions: American journal of Neurology and Psychiatry. November 1883.

**) v. Monakow, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884.

cuneatus und gracilis habe ich (siehe Vejas's Arbeit, dieses Archiv Bd. XVI. Heft 1) eine Atrophie der Rindenschleife im umgekehrten Sinne zu Stande gebracht. Vor Allem aber ist zu notiren, dass obwohl alle Autoren die Fasern des Funiculus gracilis des Rückenmarkes bis in seinen Kern verfolgen, Niemand bis jetzt im Stande war, die Zellen des Kernes von ihm aus zur Atrophie oder Degeneration zu bringen. Nun aber degenerirt der Funiculus gracilis (und auch ein Theil des Cuneatus) bekanntlich nur aufwärts. Ich schliesse aus diesen Thatsachen, dass wahrscheinlich die Ursprungszellen des Funiculus gracilis abwärts im Rückenmark liegen, dass die Fasern desselben in seinem sogenannten Kern wahrscheinlich nur baumförmige Verzweigung haben, und endlich, dass die Zellen dieses sogenannten Kernes den Hauptast ihres Nervenfortsatzes durch die Rindenschleife in die Hirnrinde absenden. Immerhin muss ich bemerken, dass nach Spitzka (l. c.) die Rindenschleife abwärts (wohl aber auch aufwärts) degenerirt, während der Funiculus gracilis nur aufwärts zu Grunde geht. Ueber die Zellen sind die Angaben Spitzka's unsicher (several counts revealed a diminution in the nomber of ganglionic elements of the nucleus, but no active signs of degeneration were discoverable. Dagegen fand v. Monakow bei der Katze eine bedeutende Atrophie der Zellen. Herr Dr. v. Monakow hatte die Freundlichkeit, mir diese schönen Präparate zu zeigen, in welchen wenigstens neben der mächtigen Atrophie der Schleifenfaserung die dorsale Hälfte des Kernes des zarten Stranges einfach vollständig zu fehlen scheint. v. Monakow giebt ferner an, der linke zarte Strang im Rückenmark erscheine auch etwas schmäler als der rechte (Neurol. Centralblatt 1885, S. 265). Ich konnte mich an seinen Präparaten nicht vollständig sicher davon überzeugen, ob diese scheinbare leichte Reduction nicht vielleicht nur auf Verschiebungsvorgängen beruht. Jedenfalls ist die Qualität der Nervenfasern beiderseits völlig gleich. Sollten wirklich einige Fasern zu Grunde gegangen sein, so muss ich mir diese indirecte Atrophie auf die oben für den Opticus angedeutete Weise erklären. Ich muss hier bemerken, dass ein weiterer Befund v. Monakow's, nach welchem bei einer Katze und einem Kaninchen angeblich in Folge der Atrophie der Pyramide eine Atrophie der Zellen des gekreuzten Processus reticularis im Rückenmark eintrat, auf Zufall beruhen muss, indem bei anderen Thieren, mit völliger Atrophie der Pyramide, beide Processus reticulares intact geblieben sind. Ich muss dieses betonen, da wir sonst hier einen völlig abweichenden Fall vor uns hätten, wo eine Faserbahn beiderseits in Zellen endigen würde, und wo die einen

der durch Atrophie erwiesenen Ursprungszellen auf der nachgewiesenermassen gewöhnlich degenerirenden Seite der Fasern stehen würden, was mit unserer Vermuthung in Widerspruch stehen würde.

Nachdem nachgewiesen ist, dass die Durchschneidung der fertigen Markfaser die genannten Folgen für ihre Ursprungszelle gewöhnlich hat, ist die Frage, ob es sich bei Gudden'schen Experimenten nicht da und dort, wie v. Gudden selbst (v. Gräfe's Archiv f. Opthalm. XXV. 1. S. 29) es angedeutet hat, um eine Entwickelungshemmung handelt, von untergeordneter Bedeutung. Wenn ein noch embryonal graues Fasersystem unterbrochen oder sein Centrum exstirpirt wird, so werden einfach die besprochenen Atrophien erst recht, und unter Hinterlassung noch weniger Residuen eintreten. v. Gudden hat es bereits für den Opticus nachgewiesen, ohne es zu betonen. Er hat selbst (l. c.) angegeben, dass der Kaninchenopticus am dritten Tage nach der Geburt noch grau ist. Kurz darauf wird er aber markweiss und bei der Katze ist er schon bei der Geburt weiss. Trotz dieser Unterschiede sind nun die Atrophieergebnisse sowohl nach der Enucleation eines Auges, als nach den Zerstörungen des Tractus opticus ganz die gleichen, ob man beim ganz neugeborenen oder beim 8 Tage alten Kaninchen, beim Kaninchen überhaupt oder bei der Katze operirt.

Wichtiger scheint mir die Frage der Agenesie zu sein. Zwar kommt dieselbe bei Gudden'schen Experimenten nicht zur Sprache, denn nach der Geburt ist im Nervensystem, abgesehen von den Markscheiden gewisser Fasersysteme des cerebrospinalen Systems und des Pigments gewisser Ganglienzellen, alles schon gebildet. Aber desto mehr muss diese Frage bei den oft so interessanten und lehrreichen Missbildungen, bei allen Folgen embryonaler Krankheiten gewürdigt werden. Kürzlich haben wir (dieses Archiv: Wl. Onufrowicz; das microcephale Gehirn, Hofmann) den typischen Balkenmangel als Agenesie betrachtet, weil da sonst keine Herde vorhanden sind, und weil die Bildung des Balkens im Gehirn bekanntlich so eigenthümliche secundäre Verwachsungen der Hirnblasenwandung zur Folge hat, dass das Fehlen von jeder Spur von Verwachsungen den oben erwähnten Schluss wohl berechtigt. Doch kommt es mir jetzt vor, es lasse sich die Sache vielleicht noch anders erklären. Nehmen wir z. B. an, dass im Moment, wo die Balkenfasern im Embryo aus Zellen der Hirnrinde zu wachsen beginnen (denn so muss die Sache jedenfalls vor sich gehen), irgend etwas, z. B. Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den medialen Wandungen beider Hemisphärenblasen in der Tiefe der Scissura longitudinalis stattfindet, was die

Verwachsung dieser beiden Wandungen verhindert. Die Balkenfasern werden wohl dann die mediale Wand je ihrer zugehörigen Hemisphäre erreichen. Doch wird ihr Wachsthum dort unbedingt aufhören müssen, denn frei schwimmen können sie jedenfalls nicht. Die Folge wird nun sein, dass sie, als völlig unnütze Anhängsel, wieder zu Grunde gehen, resp. atrophiren müssen, genau so, wie wenn später der Balken in der Mitte der Länge nach durchschnitten wird. Die latenten embryonalen Potenzen haben bei dem regen Stoff- und Kraftwechsel des Foetus je zu ihrem einzelnen Werden eine genau einzuhaltende zeitliche Aufeinander- und räumliche Nebeneinanderfolge. Wird durch irgend einen Mangel, vor allem durch irgendwelche räumliche Beschränkung, die für irgend eine jener Potenzen bestimmte Zeitperiode verpasst resp. kann sie nicht benutzt werden, so ist es zu spät und geht nachher nicht mehr, indem andere Kräfte lähmend wirken. Somit liegt unser gewähltes Beispiel recht wohl im Bereich der Möglichkeit. Wir hätten es dann nicht mit einer eigentlichen Agenesie der Balkenelemente zu thun, sondern agenetisch wäre nur die secundäre Verwachsung der Hemisphärenblasen. Die Balkenfasern hätten sich aus Ganglienzellen bis nahezu zur Hälfte ihrer Länge gebildet und wären dann (wohl mit diesen Zellen) secundär atrophirt und degenerirt. Ueberlegen wir den Fall, so sehen wir, wie nahe verwandt die Atrophie mit der Agenesie werden kann. Es kann im Gehirn des Embryos irgend eine kleine Störung, dadurch dass sie ein Fasersystem im gegebenen Moment an seinem Wachsthum hindert, dasselbe mitsammt seinen Ursprungselementen zur raschen Atrophie bringen, die dann später eine eigentliche Agenesie vortäuscht. Es dürften vielleicht die meisten sogenannten Hemmungsbildungen des Gehirnes sich so erklären lassen, z. B. das Fehlen des Bulbi olfactorii, der Corpora mammillaria etc. etc.

Ich möchte ferner noch allerlei partielle secundäre Degenerationen erwähnen, die im Verlauf von verschiedenen Hirnkrankheiten vorkommen, und welche man vielfach mit Unrecht, wie Ziegler (l. c.) ganz zutreffend bemerkt, für primäre Erkrankungen gehalten hat. Wir müssen stets im Auge behalten, dass jede, wenn auch noch so kleine Zerstörung des Centralnervensystems secundäre Degenerationen, resp. Atrophien zur Folge haben muss. Nur beobachten wir dieselben nicht, wenn sie kein compactes Fasersystem treffen. Es kann aber auch die chronische diffuse Encephalomeningitis, die Dementia paralytica, wenn sie gar zu viele einzelne Elemente zerstört hat, deutlich gezeichnete, wenn auch nicht vollständige Systemdegenerationen, ohne Herd zu bilden, blos durch die diffuse Zerstörung des

Grosshirns, zu Stande bringen. Im Correspondenzblatt für schweizer Aerzte, Jahrgang XIV, 1884, habe ich eines „Paralytikers“ erwähnt, der nach vierjähriger Dauer der Krankheit starb, nachdem schon ein Jahr zuvor, nach epileptiformen Anfällen, eine rechtseitige Hemiplegie sich gebildet hatte, welcher Contractur des Armes und Aphasie gefolgt waren. Bei der Section fand ich, wie auch diagnosticirt war, kein Herd, sondern eine viel stärkere „paralytische“ Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre, welche 320 Gramm wog, während das Gewicht der rechten Hemisphäre noch 412 Gramm betrug. Fig. 15 stellt den Querschnitt des Halsmarkes dieses Falles dar. Beide Pyramidenbahnen im Seiten- wie im Vorderstrang sind partiell degenerirt. Diejenige aber, welche der linken Hemisphäre entspricht, ist sehr stark degenerirt, die andere dagegen nur sehr schwach. Es handelt sich zweifellos um eine secundäre Degeneration in Folge der in der Grosshirnhemisphäre massenhaft zerstörten Elemente.

Die Thatsache der Regeneration und der Neubildung sensibler Nerven ist noch schwer zu erklären. Man könnte sich denken, dass solche vielleicht vom Epithel aus wachsend die Bahn irgend eines anderen sensiblen Nerven treffen, und längs desselben das Rückenmark erreichen. Doch ist das nur eine Möglichkeit, und es sind mir die betreffenden Verhältnisse sowie die betreffende Literatur zu wenig bekannt.

Noch ein Wort über die „indirecten Atrophien“, das heisst Atrophien über einen grauen Kern hinaus. Wir sprachen von drei Möglichkeiten zur Erklärung des einen Falles, der Atrophie des Tractus opticus nach Rindenzerstörung. v. Monakow (d. Archiv, Bd. XII) scheint das Vorkommen solcher indirecten Atrophien über ein Centrum hinaus für sehr allgemein zu halten. v. Gudden dagegen (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1886) stellt dieselben in Abrede, führt sie auf complicirende Entzündungen, oder auf Druckerscheinungen, oder auf Täuschung durch Verschiebungen zurück. Er mahnt zur Vorsicht, zur genauen Nachprüfung der Experimente, und hat darin vollkommen recht, denn nichts kann den Ergebnissen seiner eigenen Methode so sehr schaden, als übereilte Behauptungen, welche auf solchen Missgriffen beruhen. Und da diese Fragen sehr verwickelt sind, sind Missgriffe sehr leicht. Vor allem werden leichte Atrophien, wie v. Gudden schon in seinen ältesten Arbeiten (dieses Archiv, Bd. II) gezeigt hat, ungemein leicht mit Verschiebungen verwechselt. Man sollte solche Atrophien, die nicht mindestens $1/3$ oder $1/4$ der Masse eines grauen Kernes oder einer Fasermasse ausmachen, oder nicht eine bestimmte Zellenschicht befallen, nur mit dem grössten Miss

trauen betrachten. Jedenfalls sollte das Experiment sehr oft wiederholt und die Constanz der Atrophie ganz sicher gestellt werden, bevor man sie verwerthet.

Dieses bringt mich auf eine Arbeit Baginsky's*) zu sprechen, welche kürzlich erschienen ist. Baginsky bestätigt darin, was die auffälligen Atrophien betrifft, nach Entfernung des Nervus acusticus, d. h. seiner hinteren Wurzel, dasselbe, was wir**) bereits gefunden haben. Doch will er noch eine jedenfalls indirecte Atrophie der gekreuzten lateralen Schleife, des gekreuzten hinteren Vierhügels, des gekreuzten Corpus geniculatum internum, des gleichseitigen Corpus trapezoides und der gleichseitigen oberen Olive gefunden haben. Des guten gewiss genug. Untersuchen wir nun die Sache etwas genauer.

Zunächst gestehe ich, dass es mir bezüglich des Corpus trapezoides auch schien, dass sein lateraler Theil auf der operirten Seite etwas kleiner wäre. Doch glaubte ich dieser Beobachtung keinen Werth beilegen zu dürfen, weil ich weder in der oberen Olive, noch in dem medialen Theil des Corpus trapezoides eine deutliche Atrophie finden konnte. Ich dachte die lateralen Fasern des Corp. trapezoides müssten auf irgend eine Weise verschoben worden sein. Nun habe ich unsere Präparate nochmals gründlich revidirt, dieselbe scheinbare Atrophie des lateralen Theiles des Corpus trapezoides (aber nicht des medialen, wie Baginsky Fig. 4 zeichnet) gefunden und bin allerdings durch den gleichen Befund Baginsky's stutzig, wenn auch nicht überzeugt geworden. Ich muss hinzufügen, dass, was Baginsky zu wenig zu würdigen scheint, unsere Exstirpation der hinteren Wurzel so gut wie vollständig war, wie es aus den Figuren (Bd. XVI, Taf. VIII, Fig. 3 und Taf. IX, Fig. 7) deutlich hervorgeht. Somit müssen die Ergebnisse übereinstimmen. Aber was den hinteren Vierhügel, das Corpus geniculatum internum, die laterale Schleife und die obere Olive betrifft, so muss ich sagen, dass ich die Beurtheilung Baginsky's sehr sanguinisch finde. Diese Atrophien kann ich nicht sehen; ich finde nur Verschiebungen. Und wenn auch die obere Olive den Anschein hat, da und dort auf der atrophischen Seite etwas schwächer, ihre Zellen etwas gedrängter zu sein, so gleicht es sich später zum Theil wieder aus. Baginsky wird durch seine Angabe, sie erscheine auf 39 Schnitten auf der normalen und auf 34 Schnitten auf der operirten Seite, kaum Jemanden überzeugt haben, der mit

*) Virchow's Archiv Bd. 105. S. 28. 1886.

**) Forel und Onufrowicz Neurolog. Centralblatt No. 5 und 9 1886. Br. Onufrowicz, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 3.

der schwierigen Beurtheilung solcher Verhältnisse vertraut ist. Solchen Atrophien von $^1/_8$ traue ich grundsächlich nicht. Allerdings hat Baginsky mit Weigert'scher Methode operirt, und damit die Fasern besser, dafür aber die Zellen schlechter sehen können. Ich kann daher nur sagen, dass an unseren Carmin- und Nigrosinschnitten eine Atrophie der lateralen Schleife, wie er sie in seiner Fig. 5 darstellt, nicht nachzuweisen ist, obwohl ich die laterale Schleife in unseren Präparaten recht gut sehe. Es stehen diese Angaben Baginsky's ferner in einem schwer lösbaren Widerspruch zu einem Befund v. Monakow's (Neur. Centralbl. 1885, S. 267), welcher nach Durchschneidung der unteren Schleife eine erhebliche Atrophie des frontalen und ventralen Abschnittes der oberen Olive derselben Seite fand. Nach Baginsky soll nun die Atrophie der oberen Olive auf der der Atrophie der lateralen Schleife entgegengesetzten Seite (also auf der Seite der Acusticus-Operation) sich befinden. Und in seiner jüngsten Arbeit (Vortrag der Schweizer naturforschenden Gesellschaft zu Genf am 10. August 1886) findet v. Monakow nach Durchschneidung der unteren (lateralen) Schleife eine Atrophie der Striae acusticae und der grossen Ganglienzellen des Tuberculum acusticum der entgegengesetzten Seite, ein Befund, der mit dem unsrigen nicht im Widerspruch steht, obwohl der Zusammenhang mir noch recht völlig klar ist. Dass dabei andere Elemente atrophiren, als bei der peripheren Acusticusexstirpation, stimmt mit unserer oben ausgeführten Vermuthung überein.

Wenig glücklich sind aber andere Behauptungen Baginsky's. Er findet eine Homologie zwischen den Verbindungen des Opticus und des Acusticus, da beide ihre Wurzeln in ein Vierhügelpaar und in ein Corpus geniculatum schicken. Er übersieht aber dabei wie es scheint vollständig, dass diese Endigungen der Wurzeln beim Opticus primäre sind, d. h., dass die Fasern des Tractus opticus selbst in den vorderen Vierhügel und in das Corpus geniculatum externum endigen. Wie steht es aber mit der von Baginsky angenommenen Homologie des hinteren Vierhügels mit dem vorderen, wenn man überlegt, dass die Acusticusfasern zuerst doch in dem vorderen Kern (den wir als Ganglion acusticum betrachteten) und in dem Tuberculum acusticum (das er auch atrophisch findet) endigen. Da ist doch ein unerklärlicher „embarras de richesses“.

Nicht wahrscheinlich sind ferner die von Baginsky angenommenen Beziehungen des Acusticus zur oberen Olive, wenn wir berücksichtigen, dass dieses Gebilde beim Menschen, der doch ein so stark entwickeltes Gehörorgan und einen so starken Nervus acusticus besitzt, äusserst rudimentär entwickelt ist. Und wie steht es weiter

mit den Beziehungen des Acusticus zum Ganglion des unteren Vierhügels, wenn wir überlegen, dass die sehr gut hörenden Vögel es gar nicht besitzen, und, dass es bei den vorzüglich hörenden Didelphen (Känguruh etc.) sehr klein ist, nicht davon zu sprechen, dass seine Structur total verschieden von derjenigen des vorderen Hügels ist, welche letztere dafür derjenigen des Tuberculum acusticum sehr ähnlich ist.

Herr Dr. Baginsky glaubt ferner, die Vermuthung Onufrowicz's, es sei die Kopfverdrehung unseres ersten Kaninchens Folge der partiellen Lädirung des Nerven der Bogengänge gewesen, widerlegt zu haben. Wie denn? Er hat ja den Nervus vestibuli nicht zur Atrophie bringen können. Erst wenn ihm das gelungen sein wird, ohne Drehbewegungen hervorgerufen zu haben, dann werden wir uns ergeben. Dafür glaubt er eine Verletzung des Facialis mit gefolgter Atrophie mit solchen Bewegungen, die er beobachtete, in Beziehung bringen zu können, während schon v. Gudden und ich wiederholt den N. facialis beim Kaninchen durchschnitten und ausgerissen haben, ohne je die Spur einer Taumelbewegung oder irgend einer abnormen Bewegung, ausser der Facialislähmung beobachtet zu haben. Auch die in gegenwärtiger Arbeit beschriebenen erwachsenen Meerschweinchen mit Facialisoperationen zeigten nie die Spur von solchen Bewegungen.

Was aber die Beziehungen der Taumelbewegungen zum Gehirn betrifft, so wiederhole ich, dass man die ganze Kleinhirnhemisphäre und die Rinde eines Theiles des Wurmes exstirpiren, den Pons, den Bindearm, den Brückenarm, das Corpus restiforme und die Pyramide zur Atrophie bringen kann, wie schon v. Gudden und Schiff gezeigt haben, ohne Spur von Bogengangbewegungen hervorzurufen, während bekanntlich Tauben mit den kleinsten Verletzungen der Bogengänge ohne Spur von Hirnverletzung, die Taumelbewegungen ihr Leben lang fortsetzen. Man muss zuerst noch beweisen, dass die betreffenden Hirnverletzungen, die Baginsky erwähnt, den intracerebralen Verlauf der vorderen Acusticuswurzel nicht treffen. Und im übrigen hatten wir eine Vermuthung ausgesprochen, die ich so lange nicht für widerlegt halte, als kein Gegenexperiment besteht. Baginsky stützt sich zwar auf seine früheren physiologischen Experimente, um zu behaupten, dass die Bogengänge mit den Taumelbewegungen nichts zu thun hätten. Doch haben diese Experimente u. A. von Seite Högyes starken Widerspruch gefunden. So lange daher die völlige Atrophie des Nervus vestibuli Herrn Dr. Baginsky nicht

mehr gelungen sein wird als mir, werde ich eher den Widersprechern Glauben schenken.

Zur Erhärtung der obigen Ansichten, speciell der schon von Mayser (l. c. p. 53 u. 55), dann von Bellonci (l. c.) und von mir (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte XII. 1882) behaupteten Thatsache, dass die sensiblen Wurzeln in dem Fasernetz des Hinterhorns sich auflösen, ohne in bestimmte Zellen überzugehen, erlaube ich mir, in den Fig. 16 bis 19 Schnitte durch das Gehirn des in der eben citirten Arbeit besprochenen und damals (1881) lebend demonstrirten Kaninchens darzustellen, dem ich nach der Geburt, nach Magendie's Verfahren intracraniell den Nervus trigeminus zerstört hatte*). Die Atrophie der motorischen Wurzel war leider unbedeutend. Diejenige der sensiblen (aufsteigenden) oder Hauptwurzel des Trigeminus,

---

*) Es zeigte die Section, dass sowohl bei diesem, wie auch bei anderen ähnlich operirten Kaninchen, der N. crotaphitico buccinatorius nur partiell zerstört worden oder zerstört und dann zum Theil nachgewachsen war. Seine Wurzel war nur partiell atrophisch und entsprechend fand sich nur eine sehr partielle Atrophie des Kernes. Ebenso atrophisch als der dorsal und medial vom Austritt des Nerven befindliche Kern zeigten sich der Kern der absteigenden Wurzel und die Letztere selbst, was mich immer mehr bestimmt, diesen Kern als einen Theil des Kernes des Crotaphitico-buccinatorius zu betrachten.

Bei allen diesen Kaninchen konnte ich den von Valentin (De functionibus nervorum 1839) erwähnten Zug des Unterkiefers nach der normalen Seite beobachten. Die Folge dieses Zuges war, dass die Nagezähne des Unterkiefers diejenigen des Oberkiefers nicht mehr trafen, und dass in Folge des Ausbleibens der gegenseitigen Abwetzung, alle vier Nagezähne einen Babirussa ähnlichen Riesenwuchs erfuhren, wobei die oberen sich halb umrollten. Aber auch die ebenfalls sich nicht mehr treffenden Backzähne wuchsen beträchtlich in die Länge und kreuzten sich, so dass die armen Thiere schliesslich kaum mehr im Stande waren zu essen. Diese Störung tritt nie ein, wenn die sensible (aufsteigende) Wurzel des Trigeminus allein lädirt ist. Dagegen tritt nach jeder totalen Durchschneidung der sensiblen Wurzel die bekannte Keratitis auf, welche schon von Magendie beschrieben wurde, welche man lange Zeit für die Folge von der Zerstörung trophischer Nerven hielt, deren traumatische (mycotische) Natur aber durch v. Gudden (Kondracki'sche Dissertation, Zürich 1872: Ueber die Durchschneidung des Nerv. trigeminus bei Kaninchen) nachgewiesen wurde, indem ihre Entstehung durch prophylactische Anlegung eines künstlichen Ankyloblepharon verhindert wird. Aber auch nach Zerstörung des Opticus mit den Ciliarnerven tritt diese Keratitis nicht ein, wenn die Rami palpebrales des I. Astes des Trigeminus, welche zu den Wimpern gehen, erhalten sind (v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2 und Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XLI. Heft 5.).

nach deren Zerstörung in der Oblongata schon Magendie auch bedeutende Sensibilitätsstörungen gefunden hatte, war aber sehr bedeutend, wenn auch nicht ganz vollständig*). Bekanntlich entspringt diese Wurzel nach und nach aus einer langen Säule von Substantia gelatinosa, welche sich direct an diejenige des sensiblen N. cervicalis primus im oberen Theil des Halsmarkes anschliesst und von da an bis zum Austritt des N. trigeminus aus dem Gehirn sich ununterbrochen fortsetzt. Die Wurzelfasern sammeln sich bald halbmond-, bald hufeisenförmig um die Substantia gelatinosa und wachsen stetig an Zahl vom Halsmark bis zum Austritt des Nerven. Die Wurzelbündelchen treten bald direct auf derselben Querebene von der Substantia gelatinosa in die Masse der Wurzel, bald verlaufen sie eine Zeit lang longitudinal, der Wurzel parallel, um allmälig in dieselbe einzutreten (Fig. 16 W. bünd.).

Am klarsten übersieht man die Atrophie an einer Stelle, wo die Wurzel nahezu ihre grösste Mächtigkeit erreicht hat, und wo sie zugleich durch andere scharf gezeichnete Gebilde zusammen mit ihren Ursprungsmassen wie eingerahmt wird, nämlich an der Stelle des Austritts des N. acusticus und des N. facialis, wo sie von den Wurzeln dieser beiden Nerven und vom Corp. trapezoides, welche Gebilde alle im Querschnitt längsgeschnitten erscheinen, begrenzt wird (Fig. 16 u. 17). In Fig. 17 Trig. W. sehen wir den noch vorhandenen kleinen Rest der Wurzel auf der atrophischen Seite, während Fig. 16 die normal gebliebene Seite desselben Schnittes darstellt. Wir bemerken zugleich sofort, dass nicht nur die Substantia gelatinosa (Gel. I., Gel. II.), sondern auch ein dorsal-medial von derselben gelegenes Dreieck (x) der Formatio reticularis in seinem Volumen reducirt ist. Die Reduction beider Gebilde ist zwar lange nicht so bedeutend, wie diejenige der Wurzel, doch deutlich genug, wenn wir hinzufügen, dass sie in gleicher Weise auf der ganzen mächtigen Länge des Kernes sichtbar ist. Die Substantia gelatinosa erscheint in dieser Gegend in eine

---

*) Seguin (Gudden's Atrophy method: Archives of Medicine Vol. X. No. 3, S. 11 und 12, 1883) erwähnt mit specieller Erlaubniss v. Gudden's Originalbefunde des Letzteren über den Trigeminus. 1. Eine intracranielle Exstirpation der aufsteigenden Wurzel, mit Atrophie derselben und ihres Kernes, 2. Schnitte durch die Oblongata eines Kalbes, das eine Agenesie der aufsteigenden, der motorischen und des grössten Theiles der absteigenden Quintuswurzeln und Kerne zeigt. v. Gudden anerkenne nur diese drei Wurzeln, von welchen er zwei für sensibel halte. (Im ersteren Punkte stimme ich v. Gudden bei, im zweiten nicht). Weitere Details fehlen.

mediale (Gel. I.) und in eine laterale Hälfte (Gel. II.) eingetheilt. Letztere enthält mehr Wurzelbündelchen aus derselben Querebene, erstere mehr longitudinale. Beide sind gleichmässig atrophisch, und man sieht sofort, in Fig. 17, die colossale Reduction der Wurzelbündelchen, ganz entsprechend derjenigen des Querschnittes der Hauptwurzel. Hierbei tritt eine sonderbare Thatsache zu Tage. In der Subst. gelatinosa der atrophischen Seite scheinen diese longitudinalen Wurzelbündelchen durch eine grosse Anzahl kleiner Faserlängsbündel ersetzt, welche aus recht feinen Fasern bestehen (viel feiner als die Wurzelfasern). Die Sache erklärt sich jedoch bei starker Vergrösserung ziemlich befriedigend. Fig. 18 stellt bei starker Vergrösserung einen kleinen Abschnitt der medialen Abtheilung der Substantia gelatinosa auf der normalen, Fig. 19 dieselbe auf der atrophischen Seite dar. Man sieht nun, dass die longitudinalen Wurzelbündelchen (W. Bünd.) auf der normalen Seite nicht nur aus den groben Wurzelfasern bestehen, die ihnen ihren Charakter bei schwacher Vergrösserung verleiht, sondern auch daneben aus viel feineren Fasern (f. Fasbünd.), welche da und dort sogar in besonderen Längsbündelchen auftreten. Auf der atrophischen Seite sehen wir aber da und dort, mitten in einem Bündel oder Bündelchen feiner Fasern eine dicke Faser (W. Bünd.) oder sogar einige solche. Damit ist der Beweis geliefert, dass nur die gröberen Fasern atrophisch sind, das feinere Längsfasersystem dagegen nicht oder kaum-, denn dafür, dass das ganze Areal auf der atrophischen Seite kleiner ist, erscheinen die Längsbündel feiner Fasern dichter. Ausserdem erscheinen aber noch zerstreut im Gewebe viele allerfeinste Fasern (f. Fas.), welche leider in den mit Carmin zwar gut gefärbten Schnitten nur wenig deutlich sichtbar sind. Doch kann man dieselben durch die Einstellung bei starker Vergrösserung sicher als Fasern deuten. Am Charakteristichsten ist das Verhalten der Ganglienzellen der Substantia gelatinosa. Dieselben sind auf der atrophischen Seite (Fig. 19) nicht nur nicht geschwunden, sondern sogar vermehrt und in ihrer Gestalt durchaus nicht geändert. Die Vermehrung ist natürlich nur scheinbar, da das ganze Areal der Subst. gelatinosa verkleinert ist. Nach meiner Ansicht sind die Zellen in Folge des Schwundes des Fibrillenbaumes der Wurzelfasern einander näher gerückt. Dieses Ergebniss der Gudden'schen Methode wird durch Bellonci's (l. c.) und Golgi's (l. c.) histologischen Forschungen bekräftigt. Aber auch das Dreieck x in Fig. 16 u. 17 ist verkleinert und wir können wenigstens vermuthen, dass die Wurzel auch dorthin Fibrillen schickt. Man sieht auch Theile der Wurzelbündel bis dort-

hin gelangen. Dieses Dreieck entspricht zweifellos demjenigen Theil des Hinterhornes des Rückenmarkes, der von der Substantia gelatinosa desselben eingeschlossen wird, und der, wie auch unser Dreieck, viele sehr feine Längsfaserbündelchen enthält. Die Structur dieses Dreieckes ist auf der atrophischen Seite noch ziemlich genau so, wie auf der normalen.

Im Ganzen erscheinen mir somit die Längsbündel feiner Fasern sowohl in der S. gelatinosa wie im Dreieck x nicht, oder nur unwesentlich atrophisch. Ebensowenig die Zellen der Subst. gelatinosa. Atrophisch sind nur die Wurzel, die Wurzelbündelchen und offenbar der feinere Faserbaum, das sogenannte Fasernetz. Am Carminpräparat sieht man sowohl in der S. gelatinosa als im Dreieck x, zwischen den Ganglienzellen und den Längsbündeln feiner Fasern auf der atrophischen Seite viel weniger diffus roth gefärbte und punctirte Masse (die man früher poröse Grundsubstanz nannte, und die sich mit Osmium, Haematoxylin und Goldchloridmethoden als Fibrillenfilz erwiesen hat) als auf der normalen. Daher erscheinen auch die Elemente, sowohl Zellen als feine Markfasern, auf der atrophischen Seite klarer und deutlicher.

Was hat nun das System feiner Längsfasern zu bedeuten? Ist es ein aus den Zellen hervorgehendes oder sich auch hier baumförmig verästelndes Fasersystem, das von höher gelegenen Centren abhängt und mit dem Trigeminus in specieller Beziehung steht? Meint v. Gudden (l. c. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1886) dieses System sei die centrale Trigeminusbahn? — Da ich über diese Fragen nicht mehr weiss, begnüge ich mich damit, sie zu stellen. Eine Atrophie jener Fasern vom Gehirn her würde die Sache klar stellen.

Jedenfalls aber dürfen wir nicht ohne Weiteres die Centren der sensiblen Nerven mit denjenigen des Opticus und des Olfactorius homologisiren, welche beide bekanntlich im Embryo Auswüchse der Grosshirnblasen darstellen. In der Rinde des vorderen Vierhügels findet sich eine Schicht grosser, schlanker Ganglienzellen, welche nach Exstirpation des Auges sich jedenfalls, wie ich sehe, verkleinern und an Zahl sich stark reduciren (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, XII, 1882). Für diese Zellen kann ich bei der Atrophie des Trigeminus nichts Homologes finden, und bekanntlich dürfen wir auch nicht die Ganglienzellen der Retina als periphere Bildung, sondern müssen dieselben vielmehr als Auswuchs des Centralnervensystems betrachten.

Martius (l. c. S. 2605) meint, dass der Muskel keine motorischen Impulse mehr erhält, wenn die Willkürbahn (Pyramidenbahn) ober-

halb der motorischen Kernzellen — also bei Gehirnlähmungen z. B. — ganz unterbrochen wird. Er scheint zu vergessen, dass der Muskel dann noch alle Refleximpulse vom Rückenmark durch die Nervenkerne erhält. Darin liegt jedenfalls ein Grund, warum er nur partiell atrophirt. Die Thiere (der Hund z. B.) können sogar bekanntlich ohne Pyramidenbahn noch springen, wenn auch die Bewegungen dann nur noch einen reflex-automatischen Charakter haben. Daher scheint auch bei ihnen in solchen Fällen überhaupt keine Atrophie der Muskulatur einzutreten. Die Atrophie der Muskulatur nach Lädirung der Pyramidenbahn ist jedenfalls nur eine Atrophie nach geschwächter Thätigkeit, wie diejenige, welche nach der Bettlage, bei einer Gelenkmaus, im Gypsverband etc. entsteht. Die totale Muskelatrophie oder besser der Muskeltod, nach Zerstörung der motorischen Nerven oder ihrer sogen. Kerne, scheint mir bloss zu beweisen, dass der Muskel ohne tonische Erregung — also völlig unthätig — nicht bestehen kann. Besondere trophische Eigenschaften der motorischen Nervenzelle anzunehmen, scheint mir zur Erklärung dieser Thatsache ebenso überflüssig als zur Erklärung der Thatsache, dass eine gewisse Temperatur für diese oder jene Thierart letal ist. Der lebende Muskel scheint so organisirt zu sein, dass er ohne Nervenerregung ebenso wenig weiter leben kann als das tropische Thier ohne seine Wärme oder die Wasserrose ohne im Wasser gebadet zu sein.

Die obigen Zeilen sind fragmentarisch und unvollständig. Ihr Zweck war gewisse Gesichtspunkte hervorzuheben, welche mir einen richtigen Weg zu bezeichnen scheinen. Dabei will ich mich aber vor abgeschlossenen Theorien hüten, welche schliesslich doch immer grossentheils falsch werden, wenn sich unsere Kenntnisse erweitern. Eine Vermuthung auszusprechen und zu begründen, scheint mir dagegen erlaubt, weil sie anregen kann. Leider gestattete mir meine Zeit nicht, die umfangreichen Literaturstudien vorzunehmen, welche eigentlich nöthig gewesen wären, und somit werde ich wohl vieles nicht gekannt haben, das am Platz gewesen wäre, citirt zu werden.

Unter den ermittelten Thatsachen darf ich am Schluss noch die folgenden hervorheben:

1. Der motorische Nerv degenerirt auch beim Erwachsenen doppelseitig, und mit seinen Ursprungszellen, wenn er, wie bei Gudden's Verfahren, an Neugeborenen, an der Hirnbasis durchtrennt wird.

2. Durchschneidung des motorischen Nerven in seinem peripherischen Verlaufe, wenn eine genügende Dislocation das Nachwachsen der Fasern des centralen Stumpfes bis zum Muskel verhindert, hat eine sehr langsame marantische Verkleinerung der Fasern des cen-

tralen Stumpfes und ihrer Ursprungszellen zur Folge, wie es schon Hayem u. A. fanden.

3. Die Gudden'sche Atrophiemethode ist nur quantitativ, nicht qualitativ von der secundären Degeneration verschieden. D. h. beim Erwachsenen sind die Folgen der Eingriffe nur langsamer als beim Neugeborenen; vor Allem sind die Zerfallsresiduen bedeutender und werden langsamer resorbirt, was eine geringere Gesammtatrophie und weniger Verschiebungen zur Folge hat. Die Thatsache, auf welche beide Methoden beruhen, scheint die Necrose eines Theiles oder beider Theile durchtrennter Elemente, je nach der Wichtigkeit des einen der durchtrennten Stücke, zu sein.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI. und VII.)

Fig. 1. Normaler (rechter) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis (Querschnitt). Die Zellen sind genau gezählt und das Verhältniss ihrer Grösse möglichst genau wiedergegeben — No. 21 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 2. Partiell atrophischer (linker) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis (Querschnitt). Alles sonst genau wie in Figur 1. No. 21 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-System 4.

Fig. 3. Atrophisch degenerirter (linker) Facialiskern des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis (Querschnitt). Hier konnten die degenerirten Zellen nur approximativ der Zahl nach geschätzt werden. Gef. ist ein Gefäss, das die Bahn der geschwundenen Wurzeln einschlägt. Sonst Alles wie in Fig. 1. No. 12 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-System 4.

Fig. 4. Querschnitt beider Facialisknie des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis. No. 34 der Schnittreihe (vervollständigt mit No. 35). Carminfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 5. Querschnitt beider Facialisknie des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis. No. 29 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 4.

Fig. 6. Querschnitt der Oblongata in der Mitte der austretenden atrophisch degenerirten Wurzel des linken Facialis desselben Meerschweinchens wie Fig. 5. No. 32 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 2.

Fig. 7. Eine normale Ganglienzelle des Facialiskernes. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 8. Eine Ganglienzelle des linken (atrophischen) Facialiskernes des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen linken Facialis. Es ist eine der fast grössten. — Ihr Grössenverhältniss zur Zelle der Fig. 7 ist genau eingehalten. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 9. Eine geschrumpfte in Spinnenzelle übergehende Ganglienzelle des linken (atrophischen) Facialiskernes des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen linken Facialis. Es ist eine der grösseren. Ihr Grössenverhältniss zu den Zellen der Fig. 7 und 8 ist genau eingehalten. Nigrosinfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 10. Kleinere Spinnenzelle aus demselben atrophisch degenerirten Facialiskerne wie Fig. 9. Dieselbe Färbung und Vergrösserung.

Fig. 11. Ein kleiner Abschnitt des normalen rechtseitigen Facialisknies lateralwärts, dicht neben den Randfasern. No. 34 der Schnittreihe. Carminfärbung. Seibert. Immersion VIII.

Fig. 12. Derselbe Abschnitt (ungefähr) des atrophischen (linken) Facialisknies des Meerschweinchens mit dem durchschnittenen Facialis. Derselbe Schnitt (No. 34 der Reihe); dieselbe Färbung und Vergrösserung.

Fig. 13. Ein kleines Stückchen des Querschnittes des Knies des atrophisch-degenerirten (linken) Facialis des Meerschweinchens mit dem ausgerissenen Facialis. Man sieht drei spinnenartige Zerfallzellen. No. 29 der Schnittreihe. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 7.

Fig. 14. Austrittsstelle der Wurzel des ausgerissenen Nervus facialis, gerade bei der Rissstelle, und da, wo sie das Corpus trapezoides durchflicht. No. 36 der Schnittreihe. Nigrosinfärbung. Hartnack-Syst. 7.

Fig. 15. Querschnitt des Halsrückenmarkes eines an Dementia paralytica verstorbenen Menschen mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahn.

Fig. 16. Aufsteigende (sensible) Trigeminuswurzel mit ihrem Kern der normalen Seite eines Kaninchens, dem der sensible Trigeminus der anderen Seite nahezu vollständig nach der Geburt exstirpirt worden war. Gegend des Facialisaustrittes. Carminfärbung. Hartnack-Syst. 2.

Fig. 17. Dieselbe Wurzel am selben Schnitt, aber auf der anderen (Exstirpations) Seite, wo sie atrophisch ist. Carminfärbung. Hartnack-System 2.

Fig. 18. Ein kleiner Abschnitt der medialen Abtheilung der Substantia gelatinosa der Fig. 16. Seibert. Immersion VIII. mit Hartnack Ocul. 1.

Fig. 19. Ein ganz entsprechender Abschnitt, aber von Fig. 17 (von der atrophischen Seite), bei derselben Vergrösserung.

Bezeichnungen für alle Abbildungen.

Wurz. = Wurzelfasern des Nervus facialis (resp. Zerfallsresiduen derselben.

C. rest. = Corpus restiforme.

Trig. W. = Quergeschnittene Wurzel des Nervus trigeminus.

Pyr. = Pyramide.

Ventr. Fas. = Ventrale Faserquerschnitte der Oblongata zwischen der Pyramide und dem Trigeminus.

Gef. = Blutgefäss.

Kn. l. = Linkes Facialisknie im Querschnitt.

Kn. r. = Rechtes Facialisknie im Querschnitt.

Randf. = Randfasern, welche querbogig verlaufend, das Facialisknie lateral- und ventralwärts dicht begrenzen.

H. L. = Hinteres Längsbündel.

Raph. = Raphe der Oblongata im Querschnitt.

Wurz. Kn. = Umbiegungsstelle des Facialisknies in die austretende Wurzel, im Querschnitt.

Abd. = Wurzel des Nervus abducens.

Ob. Ol. = Obere Olive.

Austr. = Austrittsstelle des Nervus facialis aus der Oblongata.

C. trap. = Corpus trapezoides.

a—b. = Mittlerer Abschnitt der austretenden Facialiswurzel, welcher nur noch Spuren von Degenerationsproducten zeigt.

Wanderz. = Wanderzelle.

Zell. = In Fig. 14 einzelne Zerfallzellen, welche sich ein Stückchen weit im Corpus trapezoides befinden.

Ac. W. = Vordere Acusticuswurzel.

Fac. W. = Facialiswurzel in Fig. 16 und 17.

W. bünd. = Quer- sowohl als längsgeschnittene Wurzelbündelchen des sensiblen Trigeminus in der Substantia gelatinosa.

Gel. I. = Mediale Abtheilung der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

Gel. II. = Laterale Abtheilung der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

x. = Dreieckige Abtheilung des Formatio reticularis, die nach der Exstirpation des Trigeminus atrophisch wird.

Zell. Gel. = Ganglienzellen der Substantia gelatinosa.

f. Fasbünd. = System feiner Längsfaserbündel in den Ursprungsmassen des N. trigeminus. Diese Bündel feiner Fasern atrophiren nicht oder kaum nach der Exstirpation des Nerven.

f. Fas. = Die feinsten zerstreuten bei Carminfärbung noch sichtbaren Fasern in der Substantia gelatinosa des Trigeminus.

VII.

Ueber Erinnerungsfälschungen*).

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**
Professor in Dorpat.

In vieler Beziehung dem geschilderten ähnlich scheint mir der nachfolgende, ebenfalls in letzter Zeit von mir beobachtete Fall zu sein.

VI. F., geboren 1854, lediger Drucker. Vater Trinker; ein Bruder war geisteskrank. 1870 rasch vorübergehende tobsüchtige Erregung, 1882 vom 19. April bis 7. October auf dem Sonnenstein behandelt. Aus den mir freundlichst von Herrn Medicinalrath Director Dr. Weber zur Verfügung gestellten Acten geht hervor, dass er damals plötzlich unter den Erscheinungen einer ängstlichen Verwirrtheit erkrankte, lebhaft hallucinirte, Versündigungs- und Verfolgungsideen einerseits, Grössenideen andererseits äusserte. Er wollte in die Kirche, um seine Sünden abzubeten, glaubte, dass die Welt untergehe, dass man ins Fenster hineinsehe und ihm nach dem Leben trachte, entwich zu Hause im blossem Hemde, entkleidete sich viel, schlief sehr unruhig, hielt sich unrein, indem er behauptete, er mache Gold. Andererseits meinte er, dass er ein grosses Vermögen besitze, Kronprinz von Deutschland sei und den Thron besteigen, König Albert, ja Deutscher Kaiser werden solle; der liebe Gott habe ihm das gesagt. Dabei war er sehr unzugänglich, zu plötzlichen Gewaltthaten geneigt und gänzlich ohne Krankheitseinsicht. Erst im September 1882 stellte sich eine allmälige Beruhigung ein. Die Hallucinationen und Wahnideen traten zurück und der Kranke gewann eine gewisse Einsicht in die Natur der überstandenen Krankheit. In den folgenden Jahren lebte er in Russisch-Polen, kehrte erst kurz vor seiner Aufnahme in das Dresdener Stadtkrankenhaus (8. October 1885) von dort zurück. Hier quartirte er sich bei seinem Bruder ein, lag meist auf dem Sopha herum, liess sich bedienen und war zu keiner Arbeit zu bewegen. Er sei reich, behauptete er,

*) Fortsetzung aus Bd. XVII. Heft 3.

und brauche nichts mehr zu arbeiten; Alles was ihn umgebe, gehöre ihm. Ueberhaupt sei er nicht das Kind seiner angeblichen Eltern, sondern nur untergeschoben, sei eigentlich von sehr hoher Abkunft, ein Prinz. Im Krankenhause macht Patient, der, abgesehen von seinen „angewachsenen Ohrläppchen", keine bemerkenswerthen körperlichen Anomalien darbietet, mit seinem bald unzugänglichen, bald herablassenden Wesen, seinen eigenthümlich verworrenen und ausweichenden Angaben über seine Vergangenheit, sofort den Eindruck eines alten Verrückten. Gelegentlich geräth er in grosse Erregung, namentlich, wenn man sich längere Zeit mit ihm unterhält, verlangt dann heftig seine Entlassung, schimpft in der unflätigsten Weise. Nur sehr selten gelingt es, von ihm Aeusserungen über seine Wahnideen zu erhalten. Den vorliegenden Stenogrammen entnehme ich Folgendes: „Ich bin so alt, wie die Erde steht; ich bin ein Gott, der sich Carl F. genannt hat. Ich habe Vieles erschaffen, aber nicht Alles; das Thierreich hat den Weltbau mitgemacht, aber die Nahrungen stammen von mir, von meinem Blute; die Aepfel und Apfelsinen habe ich geschaffen. Die Menschen stammen von mir und von F. (dem Vater des Patienten), der war früher Kain. Er nannte sich Vater, und wir mussten ihn Vater nennen; er hatte sich uns aufgezwungen; das Gold, was wir verdient hatten, hat er den Pfaffen gegeben. Der Kain ist der ganzen Menschheit ein Vater. In der Kirche predigen sie und beten sie und mich misshandeln sie. Ich lebe schon lange; ich kenne Alles, aber die Menschheit hat mir nicht geglaubt". (Haben Sie auch Reisen gemacht?) Ja, früher, grösstentheils in Verfolgung. In Afrika bin ich gewesen und mit dem Mohrenhäuptling habe ich auch gesprochen; ich bin dort herumgeschleppt worden und sie haben mir Hundefett an die Nase geschmiert. Mit meinem Bruder zusammen bin ich an einen Felsen angeschmiedet worden. In Indien war damals Alles öde und wüst; ich habe Alles gesehen, ich habe schon gelebt, als die grossen Waldbrände waren und damals die Verstümmelten gesäugt. Der Löwe hat mich geküsst, und die Schlange hat sich meiner angenommen. Ich bin eine Klapperschlange und durch die Waldbrände verbrannt worden; die unglücklichen Menschen haben sie an die Bäume gebunden und den Wald angebrannt. Da hat sich eine Schlange in dem Walde eingenistet und mich verzehrt. Ich bin sehr oft ermordet worden und immer wieder lebendig geworden. Zu Hause hat mir der polnische Diener den Kopf abgeschnitten und den Kopf in einen tiefen Brunnen geworfen; da habe ich mir den Kopf selber wieder herausgeholt. Ich sollte mich immer vom Kirchthurme herunterstürzen. Dann hat man mir Streichhölzer in den Kaffee gegeben, und sie haben mich aufgehangen und ich habe mich selber losgemacht. Sie haben die Decke von oben heruntergelassen und mich einfach zerquetscht. Ich habe der ganzen Menschheit Essen verschafft, und da haben sie mir ein Messer in den Kopf gehauen und mir den Kopf weggenommen. Der deutsche Kaiser hat mir ein Säckchen mit Geld gegeben, und ich sollte es behalten und es selbst verzehren, und das hat mir die W. weggenommen und sie sagten, ich müsste es mit ihnen theilen. Die W. ist die alte Fürstin der Wildniss, die den Männern Rache geschworen hat. In der Jugend war ich als Deutscher Kaiser einge-

kleidet, und er sollte mich erziehen. Nach Berlin haben sie mich gefahren mit der Guillotine. Ich bin das Kind, mit dem sie den Freimaurerzauber getrieben haben. Er hat mich ermordet, anstatt mich emporheben zu sollen; erst hat mich der Deutsche Kaiser um Gnade gebeten, und dann hat er mich aufgehängt. Ich bin von Dresden nach Berlin mit ihm gefahren, und er hat damals Kürassiersuniform getragen". Alle diese Angaben werden von dem Kranken in ruhiger, etwas mürrischer Weise gemacht. Die Erinnerung an wirkliche Erlebnisse der Vergangenheit ist. soweit das controlirt werden kann, vollkommen erhalten, doch vermischen sich seine Antworten sehr leicht mit phantastischen Beigaben. Für das Bestehen von Sinnestäuschungen konnten jetzt keine ganz sicheren Anhaltspunkte gewonnen werden, doch scheinen einzelne Aeusserungen des Patienten auf Gefühlstäuschungen (vielleicht nächtliche) hinzudeuten.

Eine sehr viel reichere Ausbildung des Symptoms der einfachen Erinnerungsfälschung zeigten zwei weitere Fälle, welche mir die Herren Directoren Dr. Alter in Leubus und Dr. v. Ludwiger in Plagwitz zur Verfügung zu stellen die Freundlichkeit hatten*). Ich lasse die Auszüge aus den Krankengeschichten hier folgen.

VII. Pl., geboren 29. Februar 1837, Rittergutsbesitzer. Ueber hereditäre Verhältnisse ist nichts bekannt. Wenig glückliche Ehe, die zur Scheidung führte; ein Sohn. Sehr lebhafter, etwas sonderbarer Mensch. Seit September 1872 Veränderung in seinem Wesen, reizbare, wechselnde Stimmung, Nachlässigkeit in den bis dahin gut geführten Wirthschaftsbüchern. Im September 1873 Aufnahme in Schwetz. Der explorirende Arzt fand den Kranken in lebhafter Erregung, sehr redselig, ideenflüchtig, ohne Krankheitseinsicht. In fliessender Darstellung erzählte Patient, dass er nicht der Sohn seines angeblichen Vaters, sondern derjenige des Königs Johann Albrecht von Sachsen sei, der ihn auch vollständig anerkannt und namentlich seine grossen geistigen Fähigkeiten ausgebildet habe. Er habe auf seiner letzten Reise nach Dresden den König von Sachsen in der Bildergallerie getroffen und sei dort vor aller Welt auf das Herzlichste von ihm begrüsst worden. Mit seiner Majestät dem Kaiser stehe er auf Du und Du und sei der beste Freund des Kronprinzen, der ihn öffentlich auf jede Art auszeichne und die wichtigsten Staatsämter mit den von ihm ausgesuchten Personen bekleide. Bei seinem letzten Aufenthalte in Berlin habe er die Königlichen Schlösser revidirt und die Dienerschaft durch furchtbare Scheltworte und Schimpfreden förmlich zu Boden geschmettert, weil sie nicht dafür gesorgt hätten, dass Kaiser und Kronprinz zu Hause blieben, wenn er sie besuchen wolle. Ferner habe die Grossherzogin von Baden ihn im Schlosse von Carlsruhe verführen wollen; er habe indessen tapfer widerstanden. Als er vor einigen Tagen nach Berlin gereist, sei zufällig der Kaiser in demselben Zuge gewesen; derselbe habe ihn in seinen

*) Den Anlass dazu gab ein von mir im Verein der Schlesischen Irrenärzte gehaltener Vortrag.

Wagen gebeten, wo noch Graf v. Roon und Moltke anwesend waren; Ersterem habe er sodann seine Ideen über die Küstenbefestigung und Letzterem solche über die Kreisordnung mitgetheilt. Beides sei so vorzüglich gewesen, dass alle Anwesenden in Erstaunen versetzt wären. Trotzdem werde er überall verfolgt; Vergiftungsversuche seien schon zu wiederholten Malen in Berlin gemacht worden, namentlich sei ihm öfters eine rothe Suppe vorgesetzt worden, nach deren Genuss er sich stets unwohl gefühlt habe.

Schon nach 3 Wochen wurde Pat. aus Schwetz als genesen beurlaubt; erst am 8. November 1876 finden wir ihn in der Maison de santé in Schöneberg unter der Diagnose einer „chronischen Verrücktheit“ wieder. Auch jetzt bestand ein florider Grössenwahn, verbunden mit phantastischen Erinnerungsfälschungen. Er wurde nicht müde, aus seiner Vergangenheit mit vollster Ueberzeugungstreue die wunderbarsten Erlebnisse zu schildern, Pistolenduelle aus seiner Studentenzeit in Heidelberg, die ihn berühmt gemacht hätten, grosse Kriegsthaten, für welche er eine Dotation von 2000000 Mark erwarte. An der Spitze von 60000 Mann habe er den Mont Valérien erstürmt, habe durch seine Entschlossenheit und Tapferkeit den Krieg 1866 beendet, sämmtliche grosse Schlachten geschlagen, allein ganze Regimenter niedergestreckt; ein Kugel sei ihm durch den Kopf gegangen, 50 durch die Brust; dieselben seien durch sehr schwere Operationen, von denen keine Spur mehr sichtbar, entfernt worden. Selbst der Kopf wurde ihm abgerissen, aber durch einen eisernen wieder ersetzt. Auch von Tigerjagden und Abenteuern aus Indien, Spazierritten auf weissen Elephanten, Schlangenkämpfen, Luftritten, Luftballonfahrten, erzählte Patient mit Vorliebe. In einem Kampfe mit Wölfen, von denen er selbst mit mehreren seiner Freunde angegriffen worden sei, habe er allein das ganze Rudel getödtet, während schon eine Bestie an seinem Halse nagte. Personen, die er zum ersten Male sah, glaubte Patient unter verschiedenen Gestalten schon früher angetroffen zu haben, war selbst unter verschiedenen Namen an allen wichtigen Weltangelegenheiten betheiligt, war heute Bismarck, morgen Napoleon I., dann wieder Alexander von Humboldt, ein grosser Arzt oder Graf Sandor aus Pesth gewesen. Ja, er schilderte auch das Leben auf anderen Planeten, auf der Sonne, dem Monde, Hebe, Mars u. s. f., hatte diese oder jene Persönlichkeit dort unter anderen Verhältnissen angetroffen und wurde nie verlegen, wenn ihm irgend ein Einwand gemacht wurde. Wer die Wahrheit seiner Erzählungen bezweifelte, wurde höchstens mit einem überlegenen Lächeln oder einem Blicke der Verachtung bestraft; er war auf das Tiefste von der Richtigkeit seiner Behauptungen überzeugt. Die Stimmung war wechselnd, meist freundlich und liebenswürdig, nur selten mehr mürrisch und verschlossen. Heftig und erregt war Patient nie; er hielt stets den gesellschaftlichen, kavaliermässigen Ton fest. Seine Beschäftigung bestand in Lectüre, Zeichnen, Schachspielen, doch war er im Allgemeinen träge. Das körperliche Befinden zeigte keinerlei Störung.

Nach Leubus kam der Kranke am 16. Januar 1878. Schon auf der Reise bezeichnete er alle Gegenstände, die er erblickte, als sein Eigenthum. Die Maison de santé, die Stadt Berlin, die Eisenbahn seien auf seine Veran-

lassung und aus seinem Vermögen, das sich nach Milliarden belaufe, erbaut worden; er habe nachher Alles an Unbekannte verschenkt; alle Welttheile gehörten ihm. Auf den Bahnhöfen glaubte er wiederholt einen alten Herrn zu sehen, der früher viel Einfluss auf ihn ausgeübt und seinen Aufenthaltsort stets bestimmt habe. In den folgenden Jahren scheint der Zustand des Kranken, abgesehen von einer langsam fortschreitenden Verblödung, ziemlich der gleiche geblieben zu sein. In den mannichfaltigsten Variationen über dieselben Grundthemata kehren die alten Grössenideen wieder, allmälig immer groteskern Inhalt annehmend. Der Kranke lebt schon seit Jahrtausenden, hat Alles geschaffen, alle grossen Schlachten geschlagen, alle bedeutenden Erfindungen gemacht, versteht Alles und vermag Alles. Auf den verschiedensten Gestirnen ist er gewesen auf Tiger- und Löwengespannen, die Millionen von Meilen in einer Minute zurücklegten, hat als 12jähriger Knabe eine Reise nach Indien gemacht, die fernsten Erdtheile als sein Eigenthum bewohnt, die Cultur hineingetragen und sie dann an Indianer und Hottentotten verschenkt. Alle Meere hat er vor vielen 1000 Jahren als Admiral durchfahren, alle geographischen Namen erfunden, sowie die einzelnen Welttheile durch Eisenbahnen und Kabel mit einander verbunden. Auf den Sternen befinden sich seine Schlösser und Burgen; dort hat er Kaiser und Könige eingesetzt, den Pabst aber in den Mond, damit er Alle segnen könne. Alljährlich nimmt er dorthin eine Inspectionsreise vor. Ost- und Westpreussen sind die ersten Provinzen, die er geschaffen hat; er schenkte sie einem gewissen „Preuss“, der ihm in der Tartarenschlacht das Leben rettete. Er war Landrath von Wohlau, Friedrich der Grosse, Nikolaus von Russland, Göthe, hat das Schwert des Herkules geerbt; er hat die Malerei und Architectur in 5 Wochen in Italien gelernt und als bedeutendstes Bild die Artillerie auf dem Mars gemalt, wie sie auf der einen Seite Paris, auf der anderen Königgrätz beschiesst; er ist der grosse Sänger, den man schon in Asien und Afrika bewundert hat. Verheirathet ist er wol schon 1000 Mal gewesen, hat aber die Frauen dann an die Fürsten der Sterne verheirathet, weil sie ihm lästig wurden; er hat 100 Söhne; jedes Kind erhält 100 Milliarden. Seine Gliedmassen hat er oft verloren, in seinen Indianerkriegen, aber auch schon im 16. Jahrhundert. Man hat ihm aber immer wieder den alten Kopf aufgesetzt, an dessen Bestehen die Fortdauer seines Geschlechtes hängt. Im Uebrigen vermag er sich ohne Weiteres Glieder von Gefallenen oder auch von Thieren anzusetzen; seine linke Hand ist künstlich, ohne dass irgend Jemand im Stande ist, das wahrzunehmen. In der Maison de santé hat man ihm neue Lungen und neue Hoden eingesetzt. Sein Kopf wächst und nimmt ab mit den Mondphasen. Alle diese Ideen sind einem gewissen Wechsel unterworfen, aber sie werden immer von Neuem in ähnlicher Weise erzeugt. So erzählt er im December 1878, dass er am 1. November mit geflügeltem Tigergespann eine Fahrt auf den Jupiter und Mercur unternommen, dort seine Schlösser besichtigt und auch Neubauten angeordnet habe. Dann habe er sich vom Mercur aus in einer Wolke auf den Ararat heruntergelassen, sei in ihn unter Donner und Blitz eingestiegen, dann per Eisenbahn, die er selbst gebaut, unterirdisch nach allen Welttheilen ge-

reist, um alle seine Gold- und Silberbergwerke zu inspiciren; als er sich gerade unter der Linie befunden, habe er im grossen Ocean einige Messungen für die deutsche Marine angestellt, sei unter dem Meere weg nach dem Vesuv gefahren und dort aufgestiegen, habe Neapel und Rom besucht, beim Papste dinirt und dann den Rückweg nach Leubus angetreten, Alles dieses in einem einzigen Tage. Neben den Grössenideen besteht bei dem Kranken ein Verfolgungswahn. Seine Angehörigen erkennt er nicht an; er hat keinerlei Verwandte, und Niemand ist berechtigt, seinen Namen zu führen. Diejenigen, die sich als seine Angehörigen geriren, sind gemeine Betrüger, welche ihn zu unterdrücken suchen und dafür die strengsten Strafen seinerseits zu gewärtigen haben. Das Gedächtniss des Kranken für die wirkliche Vergangenheit ist leidlich gut; er ist über seine früheren Schicksale orientirt, geräth aber sehr leicht in die geschilderten phantastischen Erzählungen hinein. Ueber historische Themata, Ackerbau, Gartenwirthschaft, vermag er ein geordnetes Gespräch zu führen. beschäftigt sich mit Sprachen, Klavierspielen u. dergl., jedoch ohne Ausdauer und Erfolg. Die Stimmung schwankt in grösseren Zeiträumen, ist meist ruhig und gutmüthig. seltener gereizt und missmuthig. Die körperlichen Functionen sind geregelt, insbesondere der Schlaf gut. Im Jahre 1883 wurde ein Zurücktreten der Wahnideen, eine zunehmende Apathie und Energielosigkeit des Kranken bemerkt. Er wurde unsauberer in seinem Aeusseren, sprach wenig, sass öfters stundenlang schweigend in seinem Zimmer, zeigte eine starke Abnahme des Gedächtnisses und eine ungewöhnliche Schlafsucht, war nicht mehr recht im Stande, sich zu beschäftigen. Am 1. December 1883 wurde er nach Neustadt in Westpreussen übergeführt. Herr Director Dr. Krömer war so liebenswürdig. mir auf meine Bitte auch die dort geführte Krankengeschichte zur Verfügung zu stellen. Aus derselben geht hervor, dass der Kranke allmälig etwas stumpfer wird, aber für fernere und nähere Vergangenheit im Allgemeinen ein gutes Gedächtniss besitzt. Körperlich besteht ausser einer beginnenden Cataract keine bemerkenswerthe Anomalie. Die alten Wahnideen dauern in gleicher Weise fort. Der Kranke ist Kaiser aller Lande, ist Wilhelm, Napoleon III., I., Bismark, Alexander III., Alles in einer Person; er besitzt unendliche Reichthümer, besitzt nicht nur den Planeten Erde, sondern noch viele 1000 Quadratmeilen auf dem Mars, Neptun und der Venus, die er häufig auf einem enorm rasch sich bewegenden Fahrstuhle besucht. Er ist ferner ein ausgezeichneter Arzt, hat die ungeheuerlichsten Operationen ausgeführt, kurz man mag mit ihm besprechen, was man will: er kennt Alles, weiss Alles, besitzt Alles. Spricht man z. B. von einer Tuchfabrik, so behauptet er, in allen Städten Deutschlands grosse Tuchfabriken zu besitzen u. s. f. Allnächtlich und auch bei Tage macht er furchtbare Schlachten durch, die er selbst leitet. Unzählige Wunden, Schuss- und Stichverletzungen hat er in diesen Kämpfen erhalten, besonders an der rechten Körperhälfte. Die rechte Kopfhälfte ist mindestens von 50 Kugeln und Tausenden von Nadeln durchbohrt worden; wie eine Perlenschnur waren die Kugeln aufgereiht. Kleine Entzündungen, Furunkel, führt Patient stets auf angebliche Verletzungen in der Nacht zurück. Die Nadeln werden durch eine „Nähmaschine"

mit furchtbarer Gewalt geschossen; wenn er den Corridor passirt, wird ihm stets eine Ladung Nadeln in den Kopf geschossen, ebenso Bleikugeln, „Eicheln". Die Verletzungen geschehen so rasch, dass er zuerst nur die Empfindung spürt, als ob es etwas kühl an der verletzten Stelle werde, dann ist Alles vorbei; ebenso werden ihm die Kugeln binnen wenigen Minuten wieder herausgenommen. Seit vielen Jahren muss er diesen Kampf führen, augenblicklich in Russland, wohin er Neustadt verlegt; einige sagen allerdings, es sei ein Zipfel von England". Bisweilen hört der Kranke Kanonenschüsse, die ihn sehr beunruhigen, riecht „Leichengeruch". In der Nacht hat er öfters das Gefühl, als wenn Alles mit ihm zusammenbräche. Gegen seine Angehörigen bestehen noch die früher angeführten Wahnideen.

VIII. N., geb. 1. August 1859, Landmann. Der Vater führte auffallend viel Processe; die Mutter und eine Schwester sollen sehr streitsüchtig sein. Im Allgemeinen gute geistige und körperliche Jugendentwicklung, abgesehen von sehr reizbarem und dabei energielosem Wesen. 1860 ein acut auftretendes und binnen einigen Wochen günstig verlaufendes Irresein im Anschluss an ungewöhnliche Strapazen (mehrere Nächte fortgesetztes Musiciren zum Tanz ohne Erholung am Tage). Später Auswanderung nach Amerika; Rückkehr ohne die erhofften Reichthümer. Glückliche Ehe seit 1872; 2 gesunde Kinder. Anfang 1876 trat Pat. mit der Behauptung hervor, dass in der Nacht vier Männer (Bankbeamte aus Glatz) in sein verschlossenes Haus eingebrochen seien; zwei derselben hätten ihm einen Revolver vorgehalten; die beiden anderen hätten seine Frau aus ihrem Bette gerissen und dieselbe gemissbraucht. Ebenso glaubte er auch von verschiedenen Personen seiner Umgebung, dass sie seiner Frau geschlechtlich nachstellten, misshandelte diese letztere und beschaffte sich mehrere gefährliche Waffen, um seine Ehre gegen weitere Attentate schützen zu können. Am 24. April 1876 Aufnahme in Leubus. Mit Ausnahme einer veralteten Luxation der linken Hand keine bemerkenswerthe körperliche Abnormität. Psychisch gehobenes Selbstgefühl, gänzlicher Mangel an Krankheitseinsicht, Erzählung wahnhafter Erlebnisse. Patient giebt an, dass er während seiner Militärzeit als Musiker Officierrang gehabt habe; seine Frau habe sich schon am Hochzeitstage mit Andern vergangen und ebenso später, sogar mit seinen Wächtern. Damals habe er Artilleristen zu seinem Schutze acquirirt, welche die Wächter geprügelt und der Frau ins Gesicht gespieen hätten. Nach 3 Monaten wurde Patient unter der Diagnose einer progressiven Paralyse wieder aus Leubus entlassen, obgleich damals motorische Störungen ausser einem leichten Tremor der oberen Extremitäten, Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln beim Sprechen, mässigem Schwanken bei geschlossenen Augen nicht beobachtet worden waren. Sinnestäuschungen traten nicht auf. Aufnahme in Plagwitz am 15. Februar 1877, nachdem Patient in einem Briefe den Kaiser um Bestrafung dreier Officiere gebeten hatte, die seine Frau gemissbraucht hätten. Aehnliche sexuelle Verdächtigungen richtet er gegen die verschiedensten Personen, auch gegen die seiner neuen Umgebung, Aerzte, Mitpatienten u. s. f. Dieses Thema wird in der mannigfaltigsten Weise variirt. Bald sind es der Schah von Persien, Napoleon, ein ihm be-

kannter Geistlicher, die Hohenzollerschen Kürassiere, die mit der Frau Unzucht getrieben haben, bald haben ihr unbekannte Männer Flüssigkeiten in die Vagina gespritzt, man hat ihr die Brüste abgeschnitten, sie auf Trichinen untersucht, oder endlich ist sein 4jähriges Mädchen von einem Waldwärter genothzüchtigt worden u. s. f. Daneben besteht ein ausgedehnter, im Einzelnen vielfach wechselnder, aber doch im Allgemeinen dieselbe Richtung einhaltender Verfolgungswahn. Man hält ihn widerrechtlich gefangen, mischt ihm Gift ins Essen, entwendet ihm grosse Summen Geld, lässt seine Kinder verhungern und maltraitirt ihn auf alle nur mögliche Weise. Ganz besonders häufig nimmt dieser Wahn hypochondrische Formen an. Der Kranke äussert verschiedenartige Klagen, die er auf angebliche Erlebnisse in der Vergangenheit zurückführt. Seine Schmerzen in der Hand rühren davon her, dass man ihm das Handgelenk angebohrt, ihm Quecksilber in dasselbe gegossen habe; eine Narbe am Bauch bezieht er auf einen Dolchstoss, den er früher von einem Anstaltsbeamten erhalten habe. Er ist schon gehängt und geköpft worden, letzteres durch Herrn v. Puttkammer; man hat ihn aber immer wieder zum Leben erweckt, indem man ihm den abgeschlagenen Kopf wieder aufsetzte; ebenso ist ihm bereits ein anderer Arm angesetzt worden, der aber nicht passte und deswegen dem alten wieder Platz machen musste. Die Augen hat man ihm ausgestochen, um sie durch Thieraugen zu ersetzen; man hat ihm den Mund mit Excrementen angefüllt und dann zugenäht, den Hinterkopf aufgeschnitten, ihn in Sebastopol mit Tarantel vergiftet, ihm den Mastdarm verkehrt eingesetzt, ja man hat ihn in Stücke zerschnitten, gebraten, verzehrt, in Italien begraben, mit als Material zur Kaiserglocke eingeschmolzen, um ihn nachher wieder auszuscheiden und lebendig zu machen. Ganz ähnlich groteske Phantasieproducte werden von dem Kranken auch nach andern Richtungen hin vorgebracht. Er ist ein Sohn des jetzigen Kaisers, wie ihm sein Vater auf dem Sterbebette offenbarte. Seine Mutter war eine hübsche Person und schaffte immer Gartenfrüchte nach Glatz zum Verkauf. Auf diese Weise fiel sie dem damals zum Manöver anwesenden Officiercorps auf, wurde eines Abends im Bette überfallen, gebunden und in einer Sänfte nach Glatz gebracht; von jener Nacht stammt seine Erzeugung her. In Halle und Leipzig hat er Jura studirt, war Officier, Flügeladjutant Napoleon I. und Friedrich Wilhelm IV.; Bedienter beim alten Fritz, reiste mit dem Kronprinzen im Orient, eroberte die Düppeler Schanzen, wurde vom Schah in Persien aufgefordert, seine Armee zu reorganisiren, war Prinz von Spanien, Seiltänzer, Schauspieler, Formstecher in Spanien, richtete verschiedene Menschen hin, wohnte der Enthauptung Friedrich Wilhelms IV. bei, speiste mit Napoleon I. und erzeugte bei Gelegenheit eines Manövers den Kronprinzen von Sachsen. Mit der Prinzessin der Niederlande unterhält er intime Beziehungen, hat von ihr 2 Kinder. Ganz besonders zeichnete er sich im Jahre 1870 aus, wo er unter dem Befehle des Fürsten von New-Orleans als amerikanischer Soldat den deutsch-französischen Krieg mitmachte. Durch ein Amulet, welches ihm der Fürst eigenhändig um den Hals legte, vor allen Gefahren geschützt, hat er als Seesoldat in einem Gummianzuge mit einem Torpedo in der Hand ein Panzerschiff in die Luft

gesprengt, ferner mit Hülfe eines Luftschiffes Napoleon aus seinem Lager geholt und nach Paris gebracht; er erhielt damals den Schwarzen Adlerorden und musste Bismarck vertreten. Das Wunderbarste aber sind die Reisen, die er gemacht hat. Er war in Spanien und Australien, in Siam und Palästina, grub die Diamanten zur Kaiserkrone, fungirte als Botschafter in London, lief auf einem Seil über den Niagara, bestieg mit dem Kaiser der Schweiz, Maximilian, die Martinswand, fuhr 1813 mit dem Siegeswagen auf dem Brandenburger Thor von Paris nach Berlin, schwamm bei Hochwasser von Glatz nach Neisse, reiste ferner im Luftschiff von Amerika nach Europa, wurde in einer Kanone aus Paris geschossen, schiffte im nördlichen Eismeer herum, wobei er von einem Walfisch verschluckt und erst nach dessen Tode wieder befreit wurde, sah in Grönland fliegende Seehunde und lebte auf einer Guanoinsel unter Straussen und anderen Vögeln, von denen er verführt wurde; auf diese Weise entstand das Ei des Columbus. Auch im Monde ist er gewesen, erzählt von dem Ringgebirge und von den Menschen dort, die kleiner sind als wir, zum Theil schwarz, zum Theil weiss aussähen. Die Erde kann man von dort ohne Fernrohr gar nicht sehen. Andere Planeten hat er ebenfalls besucht, hält die Menschen, die auf der Venus leben, für die schönsten.

Alle diese und viele ähnliche Erzählungen kann man bei dem Kranken durch geeignete Fragen hervorrufen, indem man ihn scheinbar an irgend eine phantastische Situation erinnert. Er geht sofort darauf ein und spinnt den gegebenen Stoff weiter aus, indem er mit dem eingehendsten Detail einen erfundenen Vorfall als wirkliches Erlebniss schildert. In derselben Weise knüpft er auch an irgend welche andere ihm dargebotene Anregungen, z. B. Erzählungen in Zeitschriften, an; sofort behauptet er, dieselben persönlich mit durchlebt zu haben und führt sie in seiner Weise weitor aus. Sehr häufig sind es auch die Personen seiner Umgebung, an welche sich seine phantastischen Pseudoreminiscenzen anlehnen. Er behauptet, Diesem oder Jenem schon in Amerika, auf dem Monde, in Siam begegnet, mit ihm in Halle studirt zu haben, oder auf dem Missisippi gereist zu sein, ihn als Heiligenbild in Glatz auf einem Baume gesehen, ihn gerädert, enthauptet zu haben, oder endlich, er will von ihm früher bereits gestochen, überfallen, beraubt worden sein, mit ihm in Spandau in einer Zelle gesessen haben. Ausserdem scheinen auch wirkliche Personenverkennungen zu bestehen; wenigstens behauptet der Kranke bisweilen, in zufällig erblickten weiblichen Personen seine Frau erkannt zu haben. Endlich deuten einzelne Aeusserungen des Patienten auf das Vorkommen von Sinnestäuschungen hin; so erklärt er, mit Krähen gesprochen, die Anstaltsbeamten bei Nacht auf einem Luftdampfschiffe zum Raube ausfahren, den Spitzbubenwagen, schwarze Männer in seiner Zelle gesehen zu haben, von Geistern gemisshandelt worden zu sein u. Aehnl. Vielfach ist es indessen hier schwer, einfache phantastische Erfindungen von hallucinatorischen Erlebnissen abzugrenzen.

Das hier skizzirte Bild hat im Laufe der Jahre nur unbedeutende Schwankungen dargeboten, doch scheint es, als ob der Inhalt der Erzählungen des Kranken allmälig immer abenteuerlicher und absurder geworden sei,

während in der ersten Zeit die Eifersuchtsideen fast ausschliesslich im Vordergrunde standen. In gemüthlicher Beziehung war der Kranke sehr erregbar und zu heftigen Gewaltthätigkeiten geneigt, stiess bei jeder Gelegenheit die fürchterlichsten Drohungen gegen seine Umgebung aus, wollte Alles köpfen, schiessen, in die Luft sprengen lassen. Zu anderen Zeiten war er ruhiger, betheiligte sich auch mit einem gewissen Eifer, aber mit grossen Unterbrechungen, an musikalischen Uebungen. Onanie wurde mehrfach beobachtet. In körperlicher Beziehung war es vor Allem seine luxirte Hand, welche mehrfach ärztliches Einschreiten nothwendig machte; wieweit verschiedenartige Klagen über Schmerzen in anderen Theilen des Körpers organisch begründet waren, ist nicht ganz klar. Lähmungen oder sonstige Erscheinungen, welche die frühere Diagnose einer progressiven Paralyse hätten bestätigen können, traten niemals hervor.

Wirft man einen Blick zurück auf die vorstehenden Krankengeschichten, so sieht man ohne Weiteres, dass dieselben eine entschiedene Aehnlichkeit mit einander darbieten. Ueberall handelt es sich um langsam verlaufende, unheilbare Psychosen, die wir nach der gebräuchlichen Bezeichnungsweise der Gruppe der Verrücktheit oder des chronischen Wahnsinns nach Schüle zurechnen müssen. Zweimal gehen die ersten Spuren der Erkrankung in ein sehr jugendliches Lebensalter zurück, während dieselbe in den beiden anderen Fällen erst im 4. Decennium hervortrat, nachdem allerdings auch hier schon einmal eine vorübergehende Alienation vorausgegangen war. Bei sämmtlichen Kranken bestehen oder bestanden Sinnestäuschungen, bald auf diesem, bald auf jenem Gebiete, ohne jedoch eine so dominirende Bedeutung im Krankheitsbilde zu besitzen, wie bei den exquisit hallucinatorischen Formen des Wahnsinns. Diese Sinnestäuschungen scheinen vorzugsweise unangenehmer Natur zu sein und mit dem Verfolgungswahne in Zusammenhang zu stehen, während andererseits der Inhalt der ebenfalls regelmässig vorhandenen Grössenideen in erster Linie auf Erinnerungsfälschungen zurückdeutet. Dabei sind ohne Zweifel diese letzteren nicht etwa als die eigentliche Ursache der Grössenvorstellungen anzusehen, sondern es dürften vielmehr beide Erscheinungen wie bei der Paralyse, gemeinsam aus derselben Quelle krankhafter Combination hervorgehen. Sind die Ideen, Herrscher des Weltalls, Königin von Spanien, ein unübertrefflicher Chirurge zu sein, auch nicht selbst aus einer Fälschung der Erinnerung entsprungen, so geben sie uns doch deutlich die Richtung an, in welcher sich die Phantasie bewegt, sei es, dass sie allgemeine Wahnvorstellungen über die Bedeutung der eigenen Persönlichkeit und deren Verhältniss zur Umgebung erzeugt, sei es, dass sie specielle, frei erfundene Erlebnisse mit der Prätension wirklicher

Reminiscenzen in die Vergangenheit zurückverlegt. Dass dieser letztere Vorgang eine besondere lebhafte Phantasiethätigkeit einerseits, eine höhergradige Schwäche des Urtheils andererseits voraussetzt, wurde bereits oben erörtert. Dementsprechend finden wir auch bei unseren Kranken nach längerer Beobachtungszeit eine zunehmende Zerfahrenheit und Absurdität der Wahnideen als deutliches Zeichen fortschreitender psychischer Schwäche. Eine eigentlich systematische Ausbildung, ein strenger Zusammenhang der krankhaften Vorstellungskreise besteht selbst im Beginne der Erkrankung kaum, ja auch das Kriterium einer Constanz der Wahnideen, welches wir als wesentlich für die Diagnose der Verrücktheit anzusehen pflegen, ist hier nur in sehr unvollkommenem Masse gegeben. Höchstens sind es einzelne grössere Züge, die sich längere Zeit hindurch annähernd unverändert erhalten; das gesammte Detail wechselt auf das Mannigfaltigste, wenn auch immerhin ähnliche Themata variirend. Auf diese Weise erhalten die Delirien eine höchst bemerkenswerthe, namentlich bei VII. und VIII. hervortretende Aehnlichkeit mit denjenigen der Paralytiker, eine Eigenthümlichkeit, welche eben wesentlich auf die beiden Kategorien von Kranken gemeinsame intellectuelle Schwäche bei lebhafter Thätigkeit der Phantasie zurückzuführen sein dürfte.

Interessanterweise bietet der Inhalt der Erinnerungsfälschungen in den angeführten Fällen bis ins Einzelne hinein gewisse Uebereinstimmungen dar. Vor Allem sind es fabelhafte Reisen, die von den Kranken berichtet werden, ferner wunderbare Abenteuer aller Art und endlich grosse Kämpfe mit unglaublichen Verwundungen. Die eigene Person wird dabei mit den verschiedensten historischen Persönlichkeiten, auch mit der Gottheit, identificirt, das Lebensalter ins Ungeheure rückwärts ausgedehnt, ganz ebenso, wie bei den früher geschilderten Paralytikern. Beachtenswerth ist ferner die bei den genannten Kranken mehrfach beobachtete anscheinende Personenverkennung. Ich meine hier nicht die bei der ersten Patientin, vielleicht in Folge von Gesichtsillusionen, hervortretende Vervielfältigung der einzelnen Personen ihrer Umgebung (es giebt 100 Karl, 80 Wilhelm u. s. f.), sondern die Identificirung derselben mit Erinnerungsbildern aus den Scheinreminiscenzen der Kranken. Sie behaupten, mit Dem oder Jenem schon früher dieses oder jenes Abenteuer erlebt zu haben, von ihm verwundet und beleidigt worden, mit ihm gereist, ihm bereits in irgend einer Situation begegnet zu sein. Dabei wird jedoch, wie aus den Krankengeschichten deutlich hervorgeht, keineswegs die einmal erfolgte Rekognoscirung dauernd festgehalten, sondern es

können sich, selbst im Verlaufe einer einzigen Unterredung, eine ganze Anzahl der verschiedensten derartigen Erinnerungen an dieselbe Person anknüpfen. Sehr deutlich geht die Entstehung dieser Täuschung aus der Aeusserung des Kranken hervor, welcher beim Anblick des Oberwärters, der ihn aus der Maison de santé nach Leubus begleitet hatte, sofort den Reisegefährten wiedererkannte, „mit dem er schon früher ganz Indien durchstreift habe". An die Identificirung des gegenwärtigen Eindruckes mit einem Erinnerungsbilde knüpft sich hier sofort eine frei erfundene phantastische Reminiscenz. Ich komme später noch näher auf dieses Symptom zurück. Das Gedächtniss der Kranken für wirkliche Ereignisse pflegt im Allgemeinen keine beträchtlichen Störungen aufzuweisen. Es gehen demnach gewissermassen zwei Reihen von Erinnerungen, die wahren und die täuschenden, nebeneinander her, ohne dass ihre völlige Unvereinbarkeit dem Kranken zum Bewusstsein kommt. Die subjective Gewissheit der letzteren scheint dabei derjenigen der ersteren trotz ihrer inhaltlichen Veränderlichkeit in keiner Weise nachzustehen: „man vergisst doch nicht, was man im Leben erlebt hat".

Während bei diesen Beobachtungen die Erinnerungsfälschungen eine herrschende Stellung im Delirium der Kranken einnehmen, so scheinen sie häufiger eine untergeordnete Rolle zu spielen, indem sie nur gewisse ausschmückende Einzelheiten zu den auf andere Weise entstandenen krankhaften Ideen liefern. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen, in denen die Verrücktheit anscheinend bis in das erste Jugendleben zurückreicht, erst nachträglich durch die geschäftige Phantasie allerlei Pseudoreminiscenzen von bedeutungsvollen Wahrnehmungen, Visionen und aussergewöhnlichen Vorkommnissen erzeugt werden, die in Wirklichkeit niemals stattgefunden haben. Ein Kranker, dessen ausführliche Geschichte weiter unten folgt, gab an, dass ihm schon in seiner Kindheit sein Vater, als er ihn auf den Knieen schaukelte, gesagt habe, er sei vornehmer Leute Kind und werde viel Unglück zu erdulden haben, bis es ihm endlich glücke, sein hohes Ziel zu erreichen. Hier bestanden nachweisbar Hallucinationen, einfache Erinnerungsfälschungen und Wahnideen neben einander. Der Kranke glaubte, der Sohn des verstorbenen Königs von Bayern zu sein und dichtete in seine Jugenderinnerungen eine ganze Anzahl auf diese Wahnideen bezügliche Wahrnehmungen hinein, während sich die ersten Spuren der Erkrankung höchstens bis in das 19. Lebensjahr zurückverfolgen liessen.

Der Inhalt der Erinnerungsfälschung besass in diesem Falle eine völlige Constanz; es wurde zwar Neues, aber niemals Widersprechen-

des zu dem Vorhandenen hinzugedichtet. Ob dieses Verhalten im weiteren Verlaufe einer derartigen Zusammenhangslosigkeit und Verwirrtheit Platz machen wird, wie wir sie in den oben citirten Krankengeschichten vorfanden, steht dahin; ich möchte es nach der bisherigen Beobachtung bezweifeln*).

Eine ähnliche Entstehungsweise, wie in den letztgenannten Fällen, dürfte für diejenigen Erinnerungsfälschungen in Anspruch zu nehmen sein, die man bisweilen bei Melancholikern beobachtet. War es dort das feststehende und sich weiter entwickelnde Wahnsystem, welches die Objectivität des Blickes in die Vergangenheit trübte und allerlei ausmalende Pseudoreminiscenzen in die Erinnerung des Subjectes einschmuggelte, so giebt hier der melancholische Affect den Anlass nicht nur zu einer veränderten, pessimistischen Auffassung, sondern in manchen Fällen zu einer völligen Fälschung einzelner Züge des früheren Lebens. Manche der falschen Selbstbeschuldigungen gehören hierher, soweit sie nicht auf krankhafter Deutung wirklicher Vorkommnisse oder auf blossen unbestimmten Befürchtungen beruhen, endlich soweit sie nicht wissentlich vorgebracht worden, um eine Gerichtsverhandlung, Hinrichtung und dergl. herbeizuführen. Einer meiner Kranken klagte sich mit Angabe aller Details vorübergehend der Sodomie an; eine andere Patientin erzählte, ganz entgegen dem thatsächlichen Verhalten, dass sie in ihrer Jugend häufig hinter dem Rücken ihrer Eltern auf den Tanzboden gegangen und Männern nach-

*) Während der Correctur des Vorstehenden hatte ich noch Gelegenheit, eine junge Dame zu beobachten, welche mir mit voller Ueberzeugungstreue detaillirt erzählte, dass sie in ihrer Freude am Bösen seit einem Jahre eine ganze Anzahl von Testamenten, die ihr zufällig in die Hände fielen, vernichtet habe. Zwei derselben habe sie in einem ihr geliehenen Buche gefunden, ein anderes, einem armen Fischer gehörig, in dessen Boote auf der Bank liegend, ein weiteres einer Verkäuferin aus der Tasche gezogen u. s. f. Die Papiere hatten sämmtlich die Ueberschrift „Mein Testament" und enthielten Verfügungen, an welche sich Patientin nicht mehr genau zu erinnern weiss, da sie dieselben nur flüchtig durchlas und dann zu Hause verbrannte. In ähnlicher Weise habe sie in ihrer Jugend in Arzneiflaschen Stecknadeln gethan („unzählige Male"), die dann von Andern verschluckt worden seien. Patientin ist durchaus besonnen und geordnet, aber wenig begabt, ohne Krankheitseinsicht, meist in ruhiger Stimmung, bricht jedoch sofort in heftiges Weinen aus, sobald man ihren Versündigungswahn berührt. Sinnestäuschungen oder sonstige Wahnideen bestehen nicht. Die Erinnerungsfälschungen haben hier wol den Inhalt, aber nicht den Charakter der Zwangsvorstellungen, da Patientin nach ihrer Angabe auch früher sich nicht gegen dieselben gesträubt hat.

gelaufen sei. Gleichzeitig meinte sie, dass sie selbst eine Menge von bestimmten schlechten Streichen begangen habe, die sie in Wirklichkeit von einer Nachbarin hatte erzählen hören. Sehr gewöhnlich treten hier die Erinnerungsfälschungen im Beginne der Erkrankung als Zwangsvorstellungen auf, die zunächst noch bekämpft werden, bis sie mit der Steigerung des melancholischen Affectes völlig die Herrschaft über die gesunden Reminiscenzen gewinnen. Anfangs ist es vielleicht nur das so häufige unbestimmte Gefühl, irgend etwas Schreckliches erlebt, etwas Schweres begangen zu haben, welches dann der Phantasie die Richtung vorzeichnet und allmälig die greifbaren Formen einer bestimmten Versündigungsidee in's Bewusstsein treten lässt.

Einer meiner jetzigen Patienten gab an, er wolle ja Alles gestehen, was er gethan habe, er habe gestohlen, könne allerdings nicht sagen wann und was; eine andere Kranke behauptete, Deutschland verrathen zu haben, ohne zu wissen, auf welche Weise. Bisweilen spielen auch Hallucinationen in der Entstehungsgeschichte jener Täuschung eine bedeutsame Rolle. Die Kranken weisen anfangs vielleicht die hallucinatorischen Beschuldigungen mit Entrüstung zurück, um dann in ihrer Ueberzeugung wankend zu werden und endlich das ihnen vorgeworfene Verbrechen sich mit solcher Lebhaftigkeit auszumalen, dass sie sich wirklich an die Begehung desselben zu erinnern glauben. Erst dann, wenn mit eintretender Beruhigung die besonnene Kritik zurückkehrt, verlieren auch die entwickelten Erinnerungsfälschungen ihre Macht, und die Kranken vermögen sie nun ohne besondere Schwierigkeit an der Hand ihrer wirklichen Erinnerungen zu corrigiren. Die oben erwähnte Kranke konnte sich nicht genug darüber wundern, wie sie nur solche Dinge habe erzählen können, die sie zwar in der Krankheit selbst fest geglaubt habe, die aber thatsächlich durchaus unrichtig seien. Regelmässig ist der Inhalt der Erinnerungsfälschungen hier ein ziemlich einförmiger, wenig farbenreicher. Der Einfluss des melancholischen Affectes auf denselben, wie überhaupt die vollkommene Analogie der Erscheinung mit den sonstigen Wahnideen ist gar nicht zu verkennen.

Nur einer kurzen Erwähnung endlich bedarf die Thatsache, dass auch bei Maniakalischen unter Umständen Erinnerungsfälschungen auftreten können, die im Allgemeinen grosse Aehnlichkeit mit leichteren Formen der Paralytiker darbieten. Namentlich in den maniakalischen Stadien der circulären Psychosen hört man bisweilen allerlei halbphantastische Erzählungen der Kranken über ihre Vergangenheit, die sich bei genauerer Prüfung als ein kaum entwirrbares Gemisch von Wahrheit und Dichtung herausstellen. Hier ist es meist sehr

schwer zu entscheiden, wie weit eine wirkliche Erinnerungsfälschung stattfindet, wie weit also die Kranken das Erzählte bona fide als wirkliche Reminiscenz vorbringen. Nicht selten mögen sie sich einfach bewusster Weise von ihrer krankhaften Neigung zum Renommiren leiten lassen; in anderen Fällen aber dürfte ihnen, im Augenblicke wenigstens, völlig das klare Bewusstsein der Unrichtigkeit ihrer angeblichen Erlebnisse abhanden gekommen sein. Eine maniakalische Kranke, die ich beobachtete, erzählte Monate lang allerlei Details von ihrer fingirten Verlobung mit dem Prinzen Heinrich in einem so schalkhaften Tone, dass es unmöglich war, festzustellen, ob sie wirklich das Erzählte erlebt zu haben glaubte. Später, als völlige Beruhigung eingetreten und jene Idee längst verschwunden war, vermochte nicht einmal die Kranke selbst, mir über diesen Punkt eine klare und bestimmte Auskunft zu ertheilen.

Wenn sich alle die bisher besprochenen Formen der Erinnerungsfälschung im Allgemeinen noch an gewisse Erfahrungen des normalen Lebens, an die unmerkliche Vermischung von objectiven mit subjectiven Elementen im Verlaufe längerer Zeiträume, anlehnen, so haben diejenigen Fälle etwas durchaus Fremdartiges und Frappirendes an sich, in denen nicht die fernere, sondern die allerunmittelbarste Vergangenheit durch Phantasiegebilde gefälscht wird. Dass blödsinnige Kranke aller Art bereits nach sehr kurzer Zeit vergessen, was sie gerade gethan, gesagt, erlebt haben, ist uns eine gewohnte, wenn auch keineswegs genügend erklärte Erscheinung; ein sehr eigenthümlicher Symptomencomplex kommt jedoch dann zu Stande, wenn die Kranken sich leidlich gut an ihre einzelnen thatsächlichen Erlebnisse erinnern, dieselben aber dabei schon nach wenigen Tagen oder selbst Stunden mit mannichfachen phantastischen Fälschungen vermischen, ohne die schreienden Widersprüche dieser letzteren mit der Wirklichkeit zu bemerken.

Wie mir scheint, reichen zur Erklärung dieser Erscheinung die bisher herbeigezogenen ursächlichen Momente nicht vollständig aus, zumal die Erinnerungsbilder der wirklichen Erlebnisse hier, wenn auch wohl undeutlich und verschwommen, so doch zumeist nicht völlig verschwunden zu sein pflegen. Vielmehr lässt sich die Annahme kaum von der Hand weisen, dass wir es hier mit einer Störung der Kritik zu thun haben, welche in vielen Fällen über den Grad der bestehenden psychischen Schwäche weit hinausgeht. Gerade hier, wo die Fälschung der Erinnerung auf die jüngste Vergangenheit zurückgreift, sollte ja an sich die Controle und Correctur derselben ausserordentlich leicht sein, da der Contrast zwischen dem thatsächlich

Erlebten und der phantastischen Erfindung verhältnissmässig grell und scharf in's Bewusstsein treten müsste. In voller Uebereinstimmung mit diesen Erwägungen lehrt denn auch die klinische Beobachtung, dass derartige Erinnerungsfälschungen ausschliesslich dort zu Stande kommen, wo eine höhergradige Trübung des Bewusstseins besteht, die ein erfolgreiches Eingreifen der Kritik unmöglich macht. Der einfache Blödsinn erzeugt, soweit meine Erfahrung reicht, das hier berührte Symptom niemals; die Bedingungen seines Zustandekommens sind ausnahmslos in einer besonderen Lebhaftigkeit der Phantasiebilder einerseits, in einer gewissen traumartigen Benommenheit andererseits zu suchen. Die durch letztere verursachte Apperceptionsstörung erklärt dann gleichzeitig die Unsicherheit der wirklichen Reminiscenzen aus der jüngsten Vergangenheit.

Diejenige Krankheit, in welcher sich die aufgeführten Bedingungen bei Weitem am häufigsten realisirt finden, ist die Dementia paralytica. Thatsächlich begegnen wir daher der geschilderten Erscheinung hier sehr gewöhnlich. Die Kranken erzählen bei der Visite allerlei kleine Erlebnisse, dass sie einen Brief erhalten, Besuch gehabt hätten, in überzeugendem Tone und häufig mit eingehenden Details, so dass man bisweilen erst bei genauerer Controle den völligen Mangel einer thatsächlichen Grundlage dieser Referate festzustellen vermag. Selbstverständlich schliesse ich hier die auf Hallucinationen beruhenden Täuschungen vollkommen aus, weil in diesem Falle ja der Act der Erinnerung als solcher ganz correct sein kann. In der Praxis ist diese Unterscheidung vielleicht manchmal schwer zu treffen, allein es giebt Beobachtungen genug, bei denen die Unmöglichkeit einer Zurückführung auf Sinnestäuschungen ohne Weiteres klar hervortritt. Der oben unter I. erwähnte blinde Paralytiker erzählte mir eines Tages, dass er gerade wieder mit Shakespeare einige hübsche dramatische Werke geschrieben und sogleich in die verschiedensten Sprachen übersetzt habe. Ein anderer, ebenfalls amaurotischer Kranker derselben Art, Maler, berichtete, dass er sich am Nachmittage im Garten lange mit einer bestimmten Dame und deren Töchtern ausgezeichnet unterhalten und sich mit einer der Letzteren verlobt habe. Der Trauungstermin sei für den nächsten Tag angesetzt und er zugleich mit Kleidern u. s. w. auf das Eleganteste ausgestattet worden, mit lauter prachtvollen Stoffen, türkischen, italienischen, ägyptischen, spanischen Costümen, die vom Pfleger bereits in Verwahrung genommen worden seien. Er habe dann 3 Briefe geschrieben, einen von 18, einen von 12 und einen von 6 Seiten. Dabei war er wegen seiner Amaurose gar nicht im Stande, irgend etwas zu schreiben. Beide

Patienten stellten übrigens ihre thatsächlich vollständige Blindheit in Abrede und lebten gänzlich in einer phantastischen Traumwelt, ohne aber dabei die Empfänglichkeit für wirkliche Eindrücke und die Fähigkeit einer Reproduction derselben völlig eingebüsst zu haben.

In der Krankengeschichte III. finden sich weitere Belege für die hier besprochene Störung. Der Zusammenhang der Erinnerungsfälschung mit den Grössenideen ist hier überall augenscheinlich. Aehnlich verhielt es sich bei einem anderen Kranken, der erzählte, dass er gestern in der Nordsee 100 Hirsche geschossen habe; mit einem Segelschiffe sei er hinausgefahren, um 8 Uhr fort und um 3 Uhr angekommen. Auch Immergrün habe er gesucht, 4 Säcke voll und an die Schwägerin abgeliefert, dann mit dem Posch und dem Joseph und dem Carl zusammen beim Zunterer 6 Mass Bier ausgespielt und Alles gewonnen. Vierhundert Birnen habe er gestern gegessen, dann sei der Vater dagewesen, mit dem er 1000 Kugelglieder in einer Stunde schmiedete. Nicht selten mischen sich auch ganz indifferente Elemente hinein, wie in der folgenden Aeusserung eines bereits sehr blödsinnigen Paralytikers: „Der Heufelder ist gestern bei meiner Frau gewesen, da hat sie ihm einen Schoppen Blut und Materie (Eiter) herausgezogen; heut beim Kaffee hat er's mir gesagt. Der hätt' der Frau bald die Nasen derbissen vor lauter Gernhaben; ein junger Prinz von König Ludwig is's gewesen, da hat er mit der Frau protocollirt und hat ihr das schöne Schloss Hohenschwangau vermacht, beim Notar Graf; das is 8 Tage her. Auch die Königin von Spanien hat uns das schöne Schloss Zürich vermacht“ u. s. w. u. s. w. Regelmässig kann man die Erinnerungsfälschungen durch gewisse Bemerkungen in ähnlicher Weise hervorrufen, wie die Grössenideen. Als ich jüngst einen Paralytiker auf den Widerspruch zwischen seiner heiteren Verstimmung und seiner traurigen Lage aufmerksam machte, erwiderte er mit überlegenem Lächeln: „O nein, meine Schwester hat mir ja gestern geschrieben, dass der Kassenbestand 15460 Mark beträgt“. Er habe sich daher ungarische Füchse gekauft und mit 2000 Mark in Staatspapieren bezahlt; letztere standen 153.

Als vereinzelten Zug findet man die hier besprochene Störung im Krankheitsbilde der Paralyse überaus häufig; trotzdem hat sie bisher kaum Beachtung gefunden. Ein Kranker in München behauptete fast täglich, seine Frau habe ihn besucht und ihn beschenkt, ein anderer, den ich kürzlich sah, erzählte, der Schuhmacher sei gestern dagewesen zu Besuch, habe Kleider mitgebracht und Geld, auch Hüte, 35 Hüte und ein Goldstück. Ein weiterer Paralytiker äusserte bei der Aufnahme: „Heut ist die Leich' von unsere Leut'; sie haben sich

alle erschossen die Woch'"; eine weibliche Patientin in Leubus erzählte: „Die Frau (Wärterin) hat der Mutter gestern Kaffee geschickt und Brod; gleich drüben liegt sie". Aehnliche Beobachtungen wird man bei einiger Aufmerksamkeit binnen Kurzem leicht in grösserer Zahl zu sammeln im Stande sein.

Im Gegensatze zu diesem mehr sporadischen Auftreten der Erinnerungsfälschungen giebt es andererseits Fälle, in denen das ganze Denken und Handeln der Kranken durch diese krankhaften Störungen massgebend beeinflusst wird. Sie haben gar keine Ahnung mehr von dem wirklich Vorgefallenen, sondern reconstruiren sich ihren ganzen Tageslauf bis ins Einzelne aus Pseudoreminiscenzen, die sich lückenlos aneinanderschliessen. Ueber einen solchen sehr merkwürdigen Kranken, den ich leider nur einmal vor Jahren in der Münchener Anstalt zu sehen Gelegenheit hatte, gebe ich die mir zugänglichen Notizen.

IX. Sp., 39 Jahr, Brandversicherungsbeamter. Keine Heredität. Vor vielen Jahren Schanker mit Inguinaldrüsenschwellung ohne Allgemeinsymptome; keine Mercurialkur. Kräftiger Mann ohne Organerkrankungen. Pupillen gleich, mittelweit, fast reactionslos; linksseitige Facialisparese; schmierende undeutliche Sprache, namentlich im Affecte; paralytische Schrift; breitspuriger Gang; Sensibilität ohne Störung. Gehobenes Selbstgefühl ohne eigentliche Grössenwahnideen; rascher Stimmungswechsel; sehr grosse gemüthliche Reizbarkeit. Das Gedächtniss ist für Längstvergangenes gut, für die jüngste Zeit dagegen sehr schlecht. Patient glaubt nach einigen Tagen bereits mehrere Wochen in der Anstalt zu sein, erklärt gelegentlich, dass er zu Hause gewesen sei und mit seiner Frau gesprochen habe; dieselbe habe ihm mit Bestimmtheit gesagt, dass sie ihn abholen wolle u. Aehnl. Als ich den Kranken zuerst sah, machte er zunächst einen ganz besonnenen und ruhigen Eindruck, lachte herzlich über die paralytischen Grössenideen seiner Mitpatienten, indem er mir erklärte, diese Milliardenbesitzer seien ganz arme Teufel und geisteskrank. Sehr bald indessen entdeckte ich, dass Patient mich vollständig verkannte und keine Ahnung davon hatte, wo er sich befand. In aller Ruhe erzählte er mir, dass er in den letzten Tagen so sehr viel mit Vermessungen in verschiedenen, namentlich aufgeführten Gegenden beschäftigt gewesen sei. Am Morgen sei er von A. fortgefahren, habe auf dem Bahnhofe R. Mittag gegessen und ein sehr gutes Glas Bier getrunken, sei nach Tisch aber sogleich weiter gereist, um noch hierher zur Controlversammlung zurechtzukommen. Die Sache könne jeden Augenblick losgehen, denn der Officier sei bereits vorhin in voller Uniform durchgegangen und in jene Thüre eingetreten. Seine Mitpatienten betrachtete er alle als Kriegskameraden (Patient ist 5 Jahre beim Militär gewesen). Als ich ihn auf ein Segelstoffkleid aufmerksam machte, meinte er, das habe man den Leuten angezogen, weil sie mit ihren Sachen nicht ordentlich umgingen; die guten Monturen habe er oben hinauf ins Magazin schaffen

lassen. Jeder Versuch, dem Kranken die Erinnerungen an die wirklichen Ereignisse der letzten Tage zurückzurufen und ihn über seine Situation aufzuklären, stiess zunächst auf ein ungläubiges Lächeln, versetzte ihn dann aber sehr rasch in eine äusserst gereizte Stimmung.

Nachdem Patient auf Drängen seiner Frau 2 Monate zu Hause zugebracht hatte, kehrte er in die Anstalt zurück. Zustand im Wesentlichen unverändert. Bei der Aufnahme erzählte er entgegen dem thatsächlichen Verhalten, dass er in der letzten Zeit nicht in München, sondern in Haunsheim bei seinen (todten) Eltern gewesen sei. Seine auch anwesende Frau hält er für seine Schwester, weiss nicht, dass er schon in der Anstalt war, kennt den Oberpfleger nicht wieder, fügt sich aber willig. Er lebt wie im Traum, glaubt bald in der Kaserne, bald im Schullehrerseminar, bald in der Irrenanstalt zu sein, ist aber stets von seiner vorgesetzten Behörde beordert, um zu revidiren und zu vermessen. Bald meint er, in Maisach Vermessungen vorzunehmen, zählt bis ins Detail alle die Grundstücke auf, die er bearbeitet, die Häuser, die er zum Zwecke der Brandversicherung genau inspicirt hat, zeigt den Bauplan derselben vor; im nächsten Augenblick ist er in Schwabach bei den Chevauxlegers; kurze Zeit darauf erzählt er, dass er den ganzen Tag nicht zum Bureau herausgekommen sei und führt alle die Protokolle auf, die er verfasst hat. Nie weiss er, wie lange er schon in der Anstalt ist, meint immer, er habe nur eine Nacht da geschlafen; vorher war er bald in Würzburg, bald in Schwabach, bald in Haunsheim. Die Personen verkennt er, hält den Oberpfleger für den Bürgermeister, den Arzt für den Schullehrer, der das von ihm dictirte Protokoll schreiben soll. Das Gedächtniss für die fernere Vergangenheit ist gut; längst Erlebtes wird wahrheitsgetreu und in geordneter Weise reproducirt, aber in die Gegenwart oder jüngste Vergangenheit verlegt. — Nach einem Monat wurde der Kranke wieder von seiner Frau nach Hause genommen.

Obgleich in diesem Falle die Fähigkeit der Auffassung und selbst kritischen Verarbeitung der gegenwärtigen Eindrücke nicht aufgehoben war, sehen wir diese letzteren mit einer Schnelligkeit aus dem Gedächtnisse schwinden, welche durch den Schwachsinn allein absolut nicht erklärt wird. Wie eine Reihe von jenen Traumbildern, die wir uns nach dem Erwachen trotz aller Anstrengungen nicht mehr zurückrufen können, zieht die Wirklichkeit an ihm vorüber, ohne irgend eine bleibende Spur in seinem Bewusstsein zu hinterlassen. Statt ihrer sind es die Erinnerungsbilder, die seine Aufmerksamkeit vollständig in Anspruch nehmen und ihm eine imaginäre Reihe von Ereignissen vorspiegeln, welche nichts als eine immer variirte Wiederholung vergangener Erlebnisse darstellt. Die flagranten Contraste zwischen den flüchtig dahineilenden realen Eindrücken und diesen Phantasiebildern bleiben ihm dabei völlig verborgen.

Das charakteristische Moment der Bewusstseinstrübung, welches wir höchst wahrscheinlich als eine wesentliche Grundlage der auf-

fallenden Kritiklosigkeit bei der hier besprochenen Form der Erinnerungsfälschung anzusehen haben, legt uns den Gedanken an gewisse analoge Erscheinungen in unserem Traumleben nahe. Auch hier besteht ja eine tiefe Trübung des Bewusstseins und eine Unfähigkeit zu kritischer Auffassung der Widersprüche zwischen thatsächlichen Erinnerungen und den Gebilden unserer Phantasie. In der That begegnen wir hier auch Erfahrungen, die eine interessante Analogie mit jenem psychopathischen Symptom aufweisen und insofern unsere Auffassung zu stützen geeignet sind. Im März 1885 träumte ich, dass ich in Hamburg einen steilen bewaldeten Hügel hinaufsteige und erinnerte mich dabei, schon bei einer früheren Anwesenheit dort hinabgestiegen zu sein und vom Fusse desselben das Aufblitzen des Meeres am Horizont gesehen zu haben. Hier sind eine Menge einzelner Elemente in einer der wirklichen Erfahrung schroff widersprechenden Weise zusammengemischt; trotzdem hatte ich im Traume das deutliche Gefühl einer Reminiscenz, die jeder thatsächlichen Unterlage entbehrte. Noch frappirender fast war es für mich, als ich im November 1884 träumte, dass ich, nach einem im Traum erlebten Theaterbrande, zum ersten Male rauchte und den deutlichen Geschmack der Cigarre hatte. Obgleich ich in Wirklichkeit nie geraucht habe, erzählte ich damals im Traume optima fide, dass sei etwa die vierte oder fünfte Cigarre, die ich rauche. Auch hier ist die Erinnerungsfälschung äusserst eclatant. Doch es dürfte nicht nothwendig sein, weitere Beispiele für eine Thatsache zu häufen, die ja einem Jeden aus eigener Erfahrung geläufig sein wird. Nur an jene Träume möchte ich noch erinnern, in denen sich uns der Gedanke aufdrängt, dass wir irgend ein grosses Verbrechen begangen haben, für das wir hingerichtet werden sollen, dass wir in einem fremden Lande gewesen seien, über das wir zu unserem eigenen Erstaunen vorzügliche Auskunft zu geben vermögen u. Aehnl. Die Phantasie schafft hier ihre Bilder ohne die mindeste Rücksicht auf die Wirklichkeit, und wir nehmen diese Schöpfungen trotz ihrer schreienden Widersprüche mit unserer thatsächlichen Erfahrung als Ausdruck gerade dieser Erfahrung entgegen.

Die bedeutsame Rolle, welche bei der zuletzt besprochenen Form der Erinnerungsfälschung die Bewusstseinstrübung zu spielen scheint, dürfte es vielleicht rechtfertigen, dieselbe jener früher geschilderten Form als eigenartiges Symptom gegenüberzustellen. Eine gewichtige Stütze findet, wie mir scheint, diese Abgrenzung in der klinischen Erfahrung. Fast sämmtliche Kranke, bei denen ich diese Erinnerungsfälschungen beobachten konnte, waren Paralytiker. Ich stehe daher

nicht an, das geschilderte Symptom als eine zwar nicht regelmässig hervortretende, aber nichtsdestoweniger sehr charakteristische Begleiterscheinung der Dementia paralytica zu bezeichnen. Erst in der allerjüngsten Zeit hat sich mir Gelegenheit geboten, die besprochene Störung in sehr gut ausgeprägter Weise auch bei einer anderen Krankheitsform zu beobachten, die der Paralyse in ihrem klinischen Verhalten so nahe steht, dass diese Erfahrung mir nur eine willkommene Bestätigung meiner oben über die Pathogenese des Symptoms geäusserten Anschauung darzubieten scheint, nämlich bei der Dementia senilis.

X. Gr., Schumacher, 74 Jahre, verheirathet. Angeblich keine Heredität; tadellose Vergangenheit. Seit März 1885 verändertes Wesen, Neigung zu zwecklosem Herumtreiben, Schnapstrinken, Verschleudern und Versetzen seines Eigenthums, unmotivirtem Geldborgen, frivolen Reden u. s. f. Gleichzeitig Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz, kindische Grössenideen, grosse Reizbarkeit und übermässige Essgier. Aufnahme am 6. August. Decrepider, schwächlich gebauter Mann ohne Organerkrankungen und, mit Ausnahme einer geringen Pupillendifferenz, auch ohne nervöse Störungen, speciell ohne Beeinträchtigung der Sprache. Gedächtniss für die fernere Vergangenheit gut, für die letzte Zeit völlig aufgehoben. Bei äusserlicher Ruhe und anscheinender Besonnenheit hat Patient doch keine Ahnung, wo er sich befindet oder was mit ihm in den letzten Wochen, Tagen, ja Stunden vorgegangen ist. Er weiss nicht, welche Jahres- oder Tageszeit wir haben, weiss nicht, ob und was er zu Mittag gegessen hat, wo er in der Nacht geschlafen hat, geschweige denn, wie lange er sich schon im Krankenhause befindet. Kein einziges Ereigniss scheint bei ihm länger als für den Augenblick zu haften. An die Stelle der wirklichen Erinnerungen aber treten bei ihm immerfort scheinbare. Er giebt auf Befragen lange und ausführliche Berichte von dem, was er gerade getrieben und erlebt habe, lässt sich dabei durch Zwischenbemerkungen zu immer detaillirteren Ausschmückungen verleiten, ohne durch die albernsten Widersprüche in seinen Erzählungen irgendwie beirrt zu werden. Dennoch merkt man, dass ihn bisweilen dabei ein Gefühl der Unsicherheit überkommt, so dass er plötzlich inne hält mit den Worten: „Ach, man wird auch ganz irre“ und Aehnliches. Der Inhalt seiner Berichte ist ziemlich stereotyp, dass er am Morgen dem Kaiser und Bismarck einen Besuch abgestattet habe und da wieder zurückgekehrt sei, um seinen Schwiegersohn zu erwarten, mit dem er sich verabredet habe. „Heute früh bin ich bei meinem Schwiegersohn gewesen, habe da gegessen, getrunken, geschlafen und gefaullenzt, dann ging ich auf's Forsthaus, wo Tags zuvor Wurstschmaus gewesen, bezahlte eine frische Wurst für meinen Schwiegersohn, dann fuhr ich im Courirzug mit Schwiegersohn und Pflegetochter nach Berlin zum Kaiser, der hat Gardeuniform angehabt, Helm, Orden als sächsischer König; er hat mich geherzt und geküsst. Dort habe ich Rindfleisch mit

Gurkensalat und Staudensalat gegessen; er sagte, das kostet 1 Louisdor und ist nicht zu bezahlen. Ich fragte, ob ich mit dem Courirzuge zurückfahren könnte, und er sagte: „Ja, das können Sie"; das kann ich bei Gott beschwören. Dann habe ich Fürst und Graf Bismarck gesehen, der freute sich sehr und sagte, ich solle nur den Zucker tüchtig einweichen. Mein Schwiegersohn hat nämlich grosse Stücken-Zucker gekauft und mir die Zeitung weggenommen, wo darin steht, dass ich gegessen, getrunken, geschlafen und gefaullenzt habe. Ueber Bautzen und Bischofswerda bin ich zurückgefahren und habe zweierlei Wurst gegessen; dann war der Stadrath von Camenz da". Diese Erzählung wurde mit geringen, ganz willkürlichen Varianten von dem Kranken während seines 3 wöchentlichen Anstaltsaufenthaltes jeden Tag wieder als etwas Neues und soeben Erlebtes vorgebracht. Einmal berichtete er auch, dass ihm vor einer Stunde der Bauch aufgeschnitten worden sei; ein paar Kerle hätten ihm die Gedärme herausgenommen und die Wunde wieder zugenäht, ohne dass er Schmerzen dabei gehabt habe; jetzt sei dieselbe wieder gänzlich geheilt. Auf Befragen erklärte er sich bereit, dieselbe Prozedur von Neuem an sich vornehmen zu lassen, begann sogleich sich zu entkleiden und zeigte genau die angeblich verletzten Stellen. Trotzdem war auch hierbei eine gewisse Unsicherheit des Patienten in seinen Behauptungen nicht zu verkennen. Da er sich im Uebrigen ausser einer ziemlich hartnäckigen Schlaflosigkeit ganz ruhig verhielt, wurde er von seinen Angehörigen wieder in die häusliche Pflege zurückgenommen. Bis zuletzt dauerte die traumhafte Unfähigkeit, sich zu orientiren, die tiefe Störung der Erinnerung und der Mangel an Krankheitseinsicht unverändert fort.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man auch in dem vorstehenden Falle die Existenz einer Bewusstseinstrübung annimmt, da der Grad der psychischen Schwäche allein, wenn er auch ein ziemlich bedeutender war, nicht genügen dürfte, um die Intensität der psychischen Störung zu erklären. Namentlich möchte ich in dieser Beziehung auf den Umstand hinweisen, dass der Kranke stets ein unklares Gefühl von der Unsinnigkeit seiner Erzählungen besass, ohne doch eine erfolgreiche Selbstkritik ausüben zu können. Die zahlreichen Interjectionen: „Ach Gott, ich bin ganz irre"; „ach Gott, erlösen Sie mich nur" scheinen mir darauf hinzudeuten. Bemerkenswerth ist endlich, dass bei dem Kranken eine leichte Ideenflucht bestand, die sich im immerwährenden Abschweifen vom Thema kundgab und somit die Unvollkommenheit der Herrschaft des Patienten über den Ablauf seiner Vorstellungen deutlich dokumentirte.

Es liegt ohne Zweifel nahe, den hier vorzugsweise von Paralytikern aufgeführten Beispielen andere ähnliche Erfahrungen, namentlich bei hallucinirenden und delirirenden Kranken, an die Seite zu stellen. Die Angaben dieser Letzteren sind den oben geschilderten vielfach äusserlich so ähnlich, dass man bei oberflächlicher Betrach-

tung leicht zu Verwechselungen derselben mit wahren Erinnerungsfälschungen und somit zu einer Verwischung der klinischen Definitionen kommen könnte. Ich habe hier jene Fälle im Auge, bei denen es sich um die retrospective Auffassung hallucinatorischer oder deliriöser Erlebnisse als wirklicher Vorgänge handelt. Die Erinnerung selbst ist dabei im Wesentlichen treu; sie copirt die früheren Vorstellungen in der gleichen Reihenfolge und Zusammenordnung, in der sie wirklich abgelaufen sind, aber es werden die Reminiscenzen, denen in der Vergangenheit nicht reale, sondern phantastische Erlebnisse entsprechen, als die Erinnerungsbilder thatsächlicher Vorkommnisse angesehen. Die gewöhnlichen Kriterien des hinter uns liegenden wirklichen Ereignisses, Lebhaftigkeit und sinnliche Detaillirung der Erinnerung, mehr oder weniger bestimmte Lokalisation in der Zeit, und endlich widerspruchslose Einordnung in die sonstige Erfahrung, genügen hier nicht, um die Täuschung zu verhüten, in erster Linie deshalb nicht, weil die gestörte Kritik nicht im Stande ist, jene Merkmale zu entscheidender Auslese auf die eigenen Reminiscenzen in Anwendung zu bringen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle versagt übrigens die Kritik schon zur Zeit des phantastischen Erlebnisses selbst, und die Reproduction copirt einfach die Fehler in der Auffassung des Originals; nur selten gewinnt die Reminiscenz erst durch den Erinnerungsact den Character der reproducirten Wirklichkeit, den sie vorher nicht besessen hat.

Wie man leicht erkennt, können in der hier angedeuteten Weise Störungen zu Stande kommen, deren klinisches Bild zunächst demjenigen der Erinnerungsfälschung unter Umständen sehr ähnlich ist, obgleich sie sich doch von letzteren sowohl nach ihrem Wesen, wie nach ihrer Entstehungsweise durchaus unterscheiden. Als phantastisches Original, welches die Erinnerung mit den Kriterien des wirklichen Erlebnisses reproducirt, dient am häufigsten der Traum, ferner hallucinatorische, namentlich nächtliche Wahrnehmungen und endlich deliriöse Zustände mit ihren mannigfach combinirten Situationen und Vorgängen. Die Bedeutung des Traumes für die Entstehung retrospectiver Wahnideen ist genugsam bekannt. Hat schon der Gesunde bisweilen Augenblicke, in denen er zweifelhaft wird, ob eine auftauchende Reminiscenz der traumhaften oder der wirklichen Erfahrung angehöre, so ist die Vermischung von Traum und Wachen bei Kranken nicht selten eine ausserordentlich weitgehende; namentlich bei Verrückten mit vorgeschrittener psychischer Schwäche scheint zuweilen aus der Unfähigkeit, beide Gebiete auseinanderzuhalten, ein grosser Theil ihrer Wahnideen seinen Ursprung zu nehmen. In manchen

Fällen werden übrigens die wahnhaften Erlebnisse ganz richtig in den Traum hineinverlegt, dabei aber gleichzeitig als wirkliche Vorkommnisse aufgefasst. Dahin gehören die so häufigen nächtlichen sexuellen Abenteuer, die von den Kranken als die traumhaften Wiederspiegelungen thatsächlicher geheimer Beeinflussungen angesehen werden. Bei einem hallucinatorisch Verrückten, den ich in München beobachtete, erklärte sich die gereizte Stimmung, die er gegen einzelne Mitpatienten hegte, zum Theil daraus, dass er sie für die im Traum erlebten Beeinträchtigungen ohne Weiteres verantwortlich machte. Wiederholt hatte ich bittere Vorwürfe darüber zu hören, dass trotz der verschlossenen Thüre wieder Dieser oder Jener im Traume zu ihm gekommen sei und ihm Gift eingeblasen habe. Eine meiner jetzigen Kranken, eine alte, schon ziemlich schwachsinnige Verrückte, schrieb: „Se. Kaiserliche Hoheit hatten die Gnade, mich im Traume mit sich sprechen zu lassen". Auch die fabelhaften Reisen der früher geschilderten Kranken, namentlich VII. und VIII. scheinen mir wegen der bis ins Einzelne gehenden Beschreibung der Scenerie u. s. f. auf eine mehr oder weniger ausgedehnte Beeinflussung durch Traumreminiscenzen hinzudeuten. Unzweideutige Beobachtungen der Art sind ja durchaus nicht selten.

Weit zahlreicher indessen und wichtiger noch als die fälschlich der wirklichen Erfahrung eingeordneten Traumreminiscenzen, sind die kritiklosen Auffassungen hallucinatorischer und deliriöser Erlebnisse als realer Thatsachen. Von einer Fälschung der Erinnerung kann hier fast noch weniger die Rede sein, als im vorigen Falle. Wenn dort wenigstens die geringere Lebhaftigkeit der traumhaften Erinnerungsbilder bei der retrospectiven Betrachtung auf die Erkennung ihres Ursprunges hatte hindeuten können, handelt es sich hier für das Individuum zumeist um Vorgänge, die sich vollständig seinen sonstigen realen Erfahrungen an die Seite stellen und deren Reminiscenzen sich daher von denjenigen dieser letzteren nicht im Mindesten unterscheiden. Die klinische Abgrenzung der Störung von den Erinnerungsfälschungen hat theoretisch gar keine Schwierigkeiten, weil deren wichtigstes Kennzeichen, der Mangel eines Originales für die anscheinende Reproduction, hier niemals zutrifft. Nur eine Gruppe von Pseudoreminiscenzen ist es, welche in dieser Beziehung eine Sonderstellung einnehmen. Ich meine jene Erzählungen Verrückter über angebliche Erlebnisse aus ihrer Vergangenheit, welche sich auf die indirecte Wirkung von Sinnestäuschungen zurückführen lassen. Die Kranken erhalten durch Hallucinationen verschiedener Art Nachrichten über ihr Vorleben und construiren sich dann auf

Grund derselben ein Bild früherer Ereignisse, ohne doch darum dasselbe als eine wirkliche Reminiscenz zu betrachten. Sie wissen sich der Vorgänge nicht selber mehr zu erinnern, aber sie wissen mit Sicherheit, dass und wie dieselben sich abgespielt haben, dass sie z. B. an einem stürmischen Abend in ihrer Jugend durch eine alte Zigeunerin aus dem elterlichen Schlosse geraubt worden sind und Aehnliches. An diesem Punkte, wo die phantastische Erzählung des Vergangenen nicht mit der Prätension der unmittelbaren Reminiscenz auftritt, grenzt sich die Erinnerungsfälschung von der einfachen Wahnidee ab. Dass zu derartigen krankhaft umgestalteten Anschauungen über die früheren Lebensschicksale nicht blos Sinnestäuschungen, sondern auch „primäre" Wahnideen nicht hallucinatorischen Ursprungs Veranlassung geben können, bedarf kaum der besonderen Erwähnung.

In der Praxis ist die Unterscheidung zwischen hallucinatorischen oder deliriösen Reminiscenzen einerseits und wirklichen Erinnerungsfälschungen andererseits nicht immer ganz leicht. Vor Allem sind es, wie mir scheint, die phantastischen Erzählungen der Deliranten, speziell der Alkoholiker, über deren richtige Auffassung uns zunächst wohl bisweilen Zweifel kommen können. Wenn die Patienten berichten, dass sie gestern den Weltuntergang mit erlebt hätten, lebendig begraben worden seien, dass gerade in der Badergasse die Geburt Christi von Neuem stattgefunden, oder dass man ihnen einige Millionen Amerikanische Staatspapiere geschenkt habe, so erinnern sie nicht selten so lebhaft an die bei Paralytikern gesammelten Beispiele, dass man leicht geneigt sein wird, sie mit jenen in Parallele zu setzen. Allein wir besitzen ein Kriterium, welches uns gestattet, auch hier die Abgrenzung in der Regel sicher durchzuführen, das ist die Constanz des Inhaltes der vorgebrachten Ideen. Wo ein, wenn auch nur deliriöses, Original für die Reproduction vorliegt, kann diese letztere natürlich nicht jene Veränderlichkeit zeigen, wie sie dem von momentanen Einflüssen abhängigen Spiele der Phantasie eigenthümlich ist, dem die eigentlichen Erinnerungsfälschungen ihre Entstehung verdanken. Die Pseudoreminiscenzen der Paralytiker kann man durch geeignete Querfragen oder Gegenbemerkungen nach beliebigen Richtungen hin weiter ausspinnen, ja schon die einfache Wiederholung genügt, um die widersprechendsten Varianten zu Tage zu fördern. Ganz ähnlich verhielten sich die Erinnerungsfälschungen der oben geschilderten Verrückten. Sobald man den Kranken (abgesehen von dem Patienten VI., der so unzugänglich war, dass eine derartige Prüfung unmöglich wurde) irgend ein beliebiges Thema unterschob, wurde es alsbald von ihnen im Sinne eines phantastischen Erlebnisses aus der

Vergangenheit verarbeitet und sofort mit allen jenen erfundenen Einzelheiten ausgestattet, welche die wirklichen Reminiscenzen auszuzeichnen pflegen. Die Kranke V. beschrieb mir sofort jede Oertlichkeit, die ich ihr nannte, aus eigener Erinnerung; der Patient VII. adoptirte jeden Beruf, von dem man mit ihm sprach, um seine erstaunlichen Leistungen auf dem betreffenden Gebiete zu schildern, und endlich geht aus den Plagwitzer Acten hervor, dass der Kranke VIII. durch Bilder in illustrirten Journalen, durch eine einfache Frage, dazu angeregt werden konnte, seine eigene Mitwirkung an den dargestellten Vorgängen oder ein wunderbares Abenteuer seiner Vergangenheit auf das Genaueste zu erzählen. Dem gegenüber bleiben die wirklichen Traumerinnerungen Verrückter, die deliriösen Reproductionen der Alkoholiker in allen wesentlichen Zügen unveränderlich und scheinen darum, wenigstens bei ersteren, nicht selten einen dauernden und massgebenden Einfluss auf die gesammte Gestaltung des Wahnsystems zu gewinnen.

Eine wichtige Einschränkung seiner practischen Brauchbarkeit erfährt das angeführte Kriterium leider durch den Umstand, dass wir nicht immer in der Lage sind, den Kranken gerade während der Entwickelung seiner Erinnerungsfälschungen zu examiniren. Hat sich die Scheinreminiscenz erst einmal die Anerkennung des Patienten errungen, so kann sie durch häufige Reproduction dieselbe Constanz ihres Inhaltes erlangen, wie die wirklichen Erinnerungen, auch wenn sie zur Zeit ihrer Entstehung allen zufälligen Beeinflussungen durchaus zugänglich gewesen ist. Bei dem später unter XIV. mitzutheilenden Falle war ich in der Lage, dieses Verhalten oftmals zu constatiren.

Dennoch ist mir jenes Kriterium, wie ich glaube, von Werth gewesen bei der Deutung eines anderen Falles, in welchem zunächst ebenfalls der Verdacht des Bestehens von Erinnerungsfälschungen nahelag. Ich berichte über denselben etwas ausführlicher, weil er nicht der schon im Allgemeinen berührten Kategorie der Alkoholiker, sondern derjenigen der Epileptiker angehört.

XI. K., 26 Jahr, Steuerbeamter. Keine Heredität. Vor 6 Jahren, während der militärischen Dienstzeit, angeblich in Folge von Hitzschlag, der erste epileptische Anfall, der den Anlass zur Invalidisirung des Patienten gab. Seither alljährlich mehrmals, namentlich im Sommer, Krampfanfälle, die gewöhnlich etwa eine Viertelstunde dauerten und durch heftige Kopfschmerzen eingeleitet wurden. Seit 4 Jahren tritt bei dem Patienten regelmässig im Sommer ein epileptischer Dämmerzustand auf, der schon 1884 zu seiner Verbringung in's Krankenhaus führte. Diesen Erkrankungen gingen regelmässig

eine erhöhte Reizbarkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, kleine Nachlässigkeiten und Fehler in der Berufsthätigkeit, sowie heftige Kopfschmerzen einige Tage voraus, bis ein Krampfanfall eintrat, der unmittelbar in den Dämmerzustand überleitete. Nach dem Erwachen aus dem Anfalle nämlich tauchte jedesmal bei dem Patienten die Idee auf, dass die Wohlfahrtspolizei ihn verfolge und auf ihn geschossen habe. Wegen dieses Vorfalles wollte er die Polizei verklagen, wurde sehr heftig, wenn man ihm widersprach und äusserte sich entrüstet über das ihm widerfahrene Unrecht, das er mit allen Einzelheiten immer in der gleichen Weise wiedererzählte. Gleichzeitig bot er ein eigenthümlich benommenes, leicht erregbares Wesen dar, wies die Zumuthung, dass er krank sei, energisch zurück. Dieser Zustand, der meist von vereinzelten Krampfanfällen unterbrochen wurde, pflegte 1—3 Wochen anzudauern, bis dann der Kranke, nach einem Anfalle, plötzlich wie aus einem Traume zu vollständig normalem Verhalten erwachte. Die Erinnerung an die Zwischenzeit war dann fast gänzlich erloschen; die Wahnideen waren mit einem Schlage verschwunden. Eine Abnahme der Intelligenz hat bisher nicht stattgefunden; Neigung zu Excessen, speciell zu Alkoholmissbrauch besteht durchaus gar nicht. Am 12. Juni 1885 wird Patient wieder auf die Irrenabtheilung des Dresdener Stadtkrankenhauses gebracht. Er befindet sich in leichter Erregung, erzählt, dass gestern Nachmittag, wie er über den Postplatz gegangen sei, ein Beamter der Wohlfahrtspolizei plötzlich mit einem Revolver, den er aus der Tasche gezogen, auf ihn geschossen habe. Nur durch eine geschickte Körperdrehung sei er dem Tode entgangen. Darauf sei er dem davoneilenden Beamten nachgelaufen, habe ihn sofort arretirt und mit auf das Polizeiamt genommen. wo der Kerl alsbald entlassen worden sei. Wegen dieses Vorfalles verlangt er ernstlich Genugthuung und Bestrafung des Polizeibeamten. Diese Angaben werden vom Pat. in durchaus fliessender und überzeugender Weise vorgebracht, so dass er zunächst den Eindruck eines Deliranten macht, der seine deliriösen Erlebnisse erzählt; er weist jedoch die Zumuthung des Potatoriums mit grosser Entrüstung zurück, lässt sich nur mit Mühe wieder beruhigen. Ueber seinen Aufenthaltsort ist er orientirt, giebt an, dass er ins Krankenhaus gekommen sei, um zu revidiren, ob die Patienten genug zu essen erhielten. Auch im vorigen Jahre habe er dort Revision abgehalten und dann die ganze Geschichte heruntergebrannt; wie er sehe, habe man jetzt Alles wieder aufgebaut. Körperlich ist Pat. ein mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter und gut genährter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe, der nicht die geringsten nachweisbaren somatischen Anomalien darbietet, insonderheit keine Innervationsstörungen an den Pupillen, an Zunge, Gesichts- oder Extremitätenmuskulatur, keine Veränderungen der Sensibilität und der Reflexe, keine Bissnarben an der Zunge. Auch der Gesichtsausdruck ist im Allgemeinen natürlich, lebhaft, bisweilen etwas verschmitzt, die Stimmung meist heiter, aber leicht erregbar. Zeitweise spricht er laut, als wenn er auf etwas antworte, springt plötzlich ans Fenster und sieht hinaus, wie um etwas draussen zu suchen. Es besteht nicht die mindeste Krankheitseinsicht; Patient be-

trachtet es als einen schlechten Witz, dass man ihn im Krankenhause festhalten wolle, fordert in sehr ärgerlichem Tone seine Entlassung, da er zu thun und keine Zeit habe, wegen Verfolgungen Seitens der Wohlfahrtspolizei im Krankenhause zu bleiben. Am 14. Juni ein epileptischer Krampfanfall von viertelstündiger Dauer. Nach demselben ist Patient sehr aufgeregt, zerreisst seine Kleider, ruft nach seiner Frau, drängt hinaus. Auf die Frage, ob er noch glaube, dass auf ihn geschossen worden sei, antwortet er mit überlegenem Lächeln, man solle nur in der Zeitung nachsehen. In den nächsten Tagen verhält er sich im Allgemeinen ruhig und ist meist ganz vergnügt, aber völlig ohne Krankheitseinsicht, erzählt auf Befragen die angeführten Vorgänge in derselben Weise wieder. Die Erinnerung an die frühere Vergangenheit ist ganz ungetrübt; Patient giebt sogar an, dass er in Folge von Sonnenstich epileptisch geworden sei. Die Trübung der Erinnerung setzt erst ein mit den letzten Tagen vor dem Beginne des Dämmerzustandes, aber auch über die früheren Paroxysmen hat Patient kein klares Urtheil. Zweimal macht er Entweichungsversuche, indem er sehr geschickt, aber in Gegenwart des Pflegepersonals, auf das Dach eines an den Garten stossenden gedeckten Verbindungsganges klettert und auf demselben entlang läuft; als Motiv giebt er an, „er wolle hinaus zu seiner Frau“. Am 18. Juni gegen Abend von Neuem Krampfanfälle ohne vorherige Aura. Patient stürzt plötzlich mit einem Schrei zu Boden, dann folgen tonische und klonische Krämpfe des ganzen Körpers, namentlich auch Opisthotonus mit Zwischenpausen von der Dauer einiger Minuten. Pupillen weit, reagiren, wenigstens während der Intervalle; die Zähne sind fest aufeinandergepresst, das Gesicht stark cyanotisch. Nach etwa 10 Minuten lassen die in 5 Paroxysmen verlaufenen Krämpfe nach; der Kranke kommt wieder zu sich, ist aber sehr erregt, zerreisst sein Hemd, ruft, man solle das Gewehr fortnehmen und nicht mehr schiessen, beruhigt sich nach etwa einer halben Stunde, hat gar keine Erinnerung an den Anfall, hält an den früheren Ideen hartnäckig fest. Am 19. und in den folgenden Tagen ist er etwas ruhiger, aber ohne jede Einsicht, drängt fort, jedoch nicht mehr mit dem früheren Ungestüm. Neue Anfälle folgen am 23. und am 26. Juni, ersterer von viertelstündiger Dauer, letzterer nur unvollkommen entwickelt. Endlich am 28. Juni wiederum ein schwerer Krampfanfall von $^3/_4$ stündiger Dauer. An denselben schliesst sich eine kurze Zeit grösserer Verwirrtheit und Unklarheit, die alsbald in einen ruhigen Schlaf überleitet, aus dem Pat. am folgenden Morgen völlig klar und in normalem Zustande erwacht. Er hat von dem in den letzten Wochen Vorgefallenen, insbesondere von seinen verwegenen Fluchtversuchen fast gar keine Erinnerung mehr, weiss sich nur einiger Einzelheiten dunkel zu entsinnen. Es besteht vollkommene Krankheitseinsicht; Patient erzählt, dass er früher bereits ähnliche Zustände durchgemacht und dabei dieselben Ideen geäussert habe. Wie er zu denselben gekommen sei, kann er nicht sagen, weiss überhaupt nicht, dass er davon gesprochen habe, ist indessen über den pathologischen Charakter derselben völlig orientirt. Am 30. Juni wird der Patient, ohne irgend welche weitere Störung darzubieten, von seiner Frau aus dem Krankenhause abgeholt.

Die grosse Constanz in dem Inhalte der phantastischen Erzählung des Kranken hat mich in diesem Falle zu der Anschauung geführt, dass er einfach ein wirklich deliriöses Erlebniss reproducire. Jede Einzelheit wurde von ihm bei den verschiedenen Wiederholungen in der gleichen Weise geschildert, ohne dass es gelungen wäre, ihn auch nur ein einziges Mal unsicher zu machen oder zu weiteren Ausschmückungen zu verleiten. Bestätigt wurde jene Auffassung durch den Umstand, dass Patient thatsächlich und ohne Zweifel hallucinirte, sowie namentlich durch die von ihm nach dem Anfalle am 18. gethane Aeusserung, man solle die Gewehre wegnehmen und mit dem Schiessen aufhören. Nicht ganz erklärlich ist allerdings die Idee, dass er das Krankenhaus abgebrannt und wieder aufgebaut habe. Wenn ich demnach die Frage nach dem Bestehen wahrer Erinnerungsfälschungen auch nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden will, so neige ich mich doch entschieden der Annahme eines hallucinatorischen Ursprungs der vorgebrachten Reminiscenzen zu. Die Aehnlichkeit des klinischen Bildes mit den Erzählungen der Deliranten war eine äusserst frappante; zudem ist ja das stereotype Auftreten derselben Sinnestäuschung, eines schwarzen Hundes, eines feurigen Mannes u. s. f., im Beginne der psychisch-epileptischen Anfälle ein häufig beobachtetes und beschriebenes Symptom.

Schon oben hatte ich Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass die Täuschung, welche ein phantastisches Erlebniss als ein wirkliches erscheinen lässt, nicht immer schon im Momente jenes Erlebnisses selber bestehen muss, um dann von der Erinnerung einfach mit reproducirt zu werden. Vielmehr giebt es vereinzelte Fälle, in denen eine vergangene Vorstellungsreihe erst dann den Charakter des thatsächlichen Ereignisses erhält, wenn sie als Reminiscenz ins Bewusstsein tritt. Hier kann man mit einer gewissen Berechtigung von einer Erinnerungsverfälschung sprechen, insofern die reproducirte Vorstellungsgruppe durch ein neues, ihr bisher nicht zugehöriges Element dahin verändert wird, dass sie als Repräsentantin eines wirklichen Erlebnisses erscheint. Ich rechne hierhin jene Fälle, in denen Gelesenes oder Gehörtes in der Erinnerung als selbst Durchlebtes aufgefasst wird. Eine der oben erwähnten melancholischen Kranken gewann die Ansicht, dass sie Dinge, die sie von ihrer Nachbarin hatte erzählen hören, selber begangen habe. Ebenso ist es in dem unter V. berichteten Falle wohl zweifellos, dass manche der von der Patientin vorgebrachten Pseudoreminiscenzen unmittelbar aus der von ihr so eifrig gepflegten Lectüre entnommen waren. Eine hübsche hierhergehörige

Beobachtung, in welcher sich dieser Zusammenhang unmittelbar nachweisen liess und in welcher sich zugleich die Fälschung der Erinnerung auf die letzte Vergangenheit bezog, verdanke ich der Mittheilung Ganser's; ich gebe die wesentlichsten Punkte derselben in aller Kürze wieder.

XII. D. Lateinschüler, 14 Jahr alt. Vater früher Potator, Mutter vorübergehend psychisch erkrankt; mehrere rechte und Stiefgeschwister leiden an leichteren Nervenaffectionen; ein Vetter schwachsinnig. Pat. litt in seiner Jugend an „Fraisen", machte mit 2 Jahren Typhus, mit 11 Jahren Scharlach durch ohne schwere Folgen. Gute intellectuelle Veranlagung; heiteres gutmüthiges Temperament. Seit fast einem Jahre habituelle Kopfschmerzen, die durch Kälte bekämpft wurden, schwere Träume, Erschwerung des Lernens, rasche Ermüdbarkeit, zunehmende Vergesslichkeit und Zerstreutheit. Seit etwa 3 Wochen leicht maniakalische Stimmung, unmotivirte Heiterkeit und grosse Reizbarkeit. Ein plötzlicher Tobsuchtsanfall mit Zerstörungsdrang und Neigung zu Gewaltthätigkeiten, sowie völliger Amnesie gab Anlass zur Verbringung in die Kreisirrenanstalt München. Zarter, etwas schwächlicher Knabe von entschieden kindlichem Habitus, ohne bemerkenswerthe körperliche Anomalien, speciell ohne nervöse Störungen. Ruhige, zufriedene Stimmung, keine auffallende Schwäche der Intelligenz, wohl aber des Gedächtnisses; fast völlige Unfähigkeit zu rechnen (im Gegensatz zu früheren guten Leistungen). Abends und Morgens Klagen über Kopfschmerzen. Einige Tage nach der Aufnahme unmotivirte depressive Verstimmung. vorübergehende Vergiftungsideen. hauptsächlich Abends; Tags ist die Stimmung heiter. Patient träumt, dass sein Vater ums Leben gebracht sei, kann den Gedanken daran. dass es wirklich passirt sei, nicht los werden. Der Schlaf ist ruhig. In der zweiten Woche seines Anstaltsaufenthaltes Auftreten einer abnorm ausgelassenen und übermüthigen Stimmung. Mehrfach eigenthümliche „Anfälle" mit Neigung zu unsinnigen Handlungen, grosser Reizbarkeit und völliger Amnesie hinterher. Einmal legte er sich vor die Abtheilungsthüre auf den Boden, wollte nicht aufstehen, weil der Arzt ihm befohlen habe, dort liegen zu bleiben und die Passage zu sperren; „es sei die Pest im Hause"; später heftige Kopfschmerzen. Einige Tage nachher wurde Patient Abends lebhaft perorirend und gestikulirend angetroffen; er erzählte, dass er vor Kurzem zum Vorstande einer Gesellschaft ausgerufen worden sei, welche Afrika zu kultiviren, speciell in der Sahara Quellen zu bohren und Handel zu treiben beabsichtige. Das Statut der Gesellschaft liege soeben dem Parlamente in London vor. Dabei behauptet er, trotzdem er die Personen seiner Umgebung erkannte, dass er sich im Hotel Bavaria in Wien befinde. Vor ein paar Stunden sei er in London gewesen und per Luftballon nach Wien gefahren. Ueber die Tageszeit war er nicht orientirt. Am anderen Morgen zeigte Patient eine lückenhafte Erinnerung an das Vorgefallene, hielt aber die geschilderten Wahnideen fest, glaubte in Wien sich zu befinden und zum Vorstande der Gesellschaft von fremden Herren, die er nicht gekannt habe, ausgerufen worden zu sein. Er wusste noch, dass

er in der Münchener Irrenanstalt gewesen sei. Erst allmälig schien er durch die Auseinandersetzungen über die Unrichtigkeit seiner abenteuerlichen Ideen sich klar zu werden, gab nun an, dass er dieselben aus einer vor wenigen Tagen gelesenen Erzählung entnommen habe, was sich als richtig erwies. Die Kopfschmerzen waren während der ganzen Zeit des veränderten Benehmens in den Hintergrund getreten; dagegen liess sich eine grosse Unfähigkeit zu geistiger Arbeit und eine starke Störung des Gedächtnisses nachweisen. Die Aufregungen mit nachfolgender Amnesie wiederholten sich noch einige Male bei geringfügigen Anlässen, bis Patient nach fast vierwöchentlichem Anstaltsaufenthalt gebessert von seinen Angehörigen nach Hause zurückgenommen wurde.

Die Deutung dieses Krankheitsfalles ist nicht ganz leicht; am nächsten liegt es wol noch, an epileptoide Zustände zu denken, trotzdem ja eigentliche Krampfanfälle nicht beobachtet worden sind. Die gelesene Geschichte wurde hier von dem Kranken einfach zu einem eigenen Erlebnisse phantastisch verarbeitet, ein Vorgang, der offenbar durch die tiefgreifenden Störungen der wirklichen Erinnerung wesentlich begünstigt oder überhaupt erst ermöglicht wurde. Allenfalls liesse sich auch daran denken, dass sich zwischen die Lectüre und die Pseudoerinnerung noch eine hallucinatorisch-deliriöse Reproduction als wirkliches Original jener letzteren eingeschoben habe, allein mir erscheint diese Annahme durch die Angaben des Kranken nicht hinreichend begründet zu sein. Vielmehr ist es mir am wahrscheinlichsten, dass sich dem Knaben in ähnlicher Weise, wie die früheren Wahnideen, die Erinnerung an das kurz vorher Gelesene mit einer gewissen Macht aufdrängte, und dass er nun bei der zweifellos bestehenden Bewusstseinstrübung nicht mehr im Stande war, die phantastischen von den realen Elementen seiner Reminiscenzen genügend abzutrennen. Was diese Form der Erinnerungsfälschung von den früher behandelten immerhin unterscheidet, ist der Umstand, dass hier der Inhalt derselben in seinem ganzen Zusammenhange schon früher einmal Gegenstand unserer geistigen Arbeit gewesen ist, während er dort erst im Augenblicke aus den verschiedenartigsten Einzelheiten combinirt wird. Hier ist somit gewissermassen schon ein fixes Original für die Reminiscenz vorhanden, aber es ist ein nur gedachtes, nicht selbst durchlebtes Ereigniss; dort dagegen braucht die anscheinende Erinnerung in ihrem besonderen Zusammenhange niemals Bewusstseinsinhalt des Kranken gewesen zu sein. Man darf daher erwarten, dass die im Anschlusse an frühere Lectüre entwickelten Pseudoreminiscenzen eine grössere Constanz ihres Inhaltes besitzen, als die völlig frei entstandenen phantastischen Producte des

Augenblicks, die natürlich jeder momentanen Beeinflussung zugänglich sind. Leider hat eine exacte und umfassende klinische Bestätigung dieser Anschauung deswegen grosse Schwierigkeiten, weil die hier theoretisch auseinandergehaltenen extremen Fälle selten sind. Naturgemäss werden sich in einem Falle den Reminiscenzen aus der Lectüre immer auch einzelne erfundene und somit variable Züge hinzugesellen, während sich andererseits in die frischen Schöpfungen oft genug Gruppen wirklicher, nur zeitlich falsch localisirter, aber inhaltlich constanter Reproductionen hineinmischen. Gleichwol war in der Beobachtung XII. die Erzählung des Knaben, abgesehen von Gedächtnisslücken, thatsächlich nicht veränderlich, während ich die grosse Variabilität der Fälschungen in anderen Fällen bereits genugsam zu betonen Gelegenheit hatte.

II.

Ein in manchen Punkten der einfachen Erinnerungsfälschung ähnliches Bild bietet die zweite Gruppe der von uns hier betrachteten Störungen dar. Was diese letztere auszeichnete, war der Umstand, dass hier die scheinbare Erinnerung nicht frei entsteht, sondern sich als ein Anklang an einen gegenwärtigen Eindruck darstellt. Die Kranken glauben, in ihrer eigenen Vergangenheit Anknüpfungen an eine vorliegende Wahrnehmung aufzufinden, und sind deswegen sehr geneigt, innere Beziehungen zwischen der gegebenen Situation und jenen vermeintlichen Reminiscenzen sich zu construiren.

Bevor wir indessen auf die Besprechung der einzelnen klinischen Formen der associirenden Erinnerungstäuschung näher eingehen, ist es nothwendig, einiger Vorgänge zu gedenken, welche ebenfalls zur fälschlichen Auffindung von Uebereinstimmungen zwischen gegenwärtigen und vergangenen Eindrücken führen, ohne dass doch dabei von einer Erinnerungsfälschung die Rede sein könnte. Als wichtigstes und häufigstes Beispiel jener Vorgänge, die ich hier im Auge habe, darf das in sehr verschiedener Weise hervortretende Symptom der Personenverkennung angesehen werden. Indem ich dieses vorzugsweise den folgenden Erörterungen zu Grunde lege, brauche ich kaum hinzuzufügen, dass sich die Erklärung von analogen Verkennungen der Umgebung, des Aufenthaltsortes, einzelner Gegenstände u. s. f. weiterhin ganz von selbst ergiebt.

Das Gemeinsame aller Arten wahrer Personenverkennung im Gegensatze zur Erinnerungsfälschung liegt darin, dass dort nicht das Erinnerungsbild nach dem gegenwärtigen Eindrucke, sondern umgekehrt die

Auffassung und Deutung dieses letzteren durch vergangene Erfahrungen in höherem oder geringerem Grade umgemodelt wird. Bei der Erinnerungsfälschung ist die Reproduction früherer, bei der Personenverkennung die Assimilation neuer Vorstellungen das Gebiet, auf welchem die krankhafte Störung sich abspielt. Es liegt auf der Hand, dass in der letztgenannten Richtung eine ausserordentlich grosse Bedeutung vor Allem der Genauigkeit unserer Auffassung zugeschrieben werden muss. Wo der gegenwärtige Eindruck nur undeutlich und in den gröbsten Umrissen appercipirt wird, so dass viele der charakteristischen und individuellen Eigenthümlichkeiten desselben unbeachtet bleiben, entsteht natürlich leicht die Unmöglichkeit, ihn scharf von früheren Erfahrungen abzugrenzen, und damit die Vorstellung einer mehr oder weniger deutlichen Aehnlichkeit der jetzigen Wahrnehmung mit irgend welchen Erinnerungsbildern. Sehr gewöhnlich wird diese Erscheinung schon im gesunden Leben dann beobachtet, wenn dauernd sehr hohe Anforderungen an die Anspannung der Aufmerksamkeit gestellt werden, wenn wir gezwungen sind, uns binnen kurzer Zeit durch eine grössere Zahl neuer, einander wesentlich ähnlicher Eindrücke hindurchzufinden. Die ersten derselben vermag man wol noch gut auseinanderzuhalten, aber früher oder später tritt mit zunehmender Ermüdung der Aufmerksamkeit ein Zeitpunkt ein, an dem wir das Unterscheidende nicht mehr präcis aufzufassen im Stande sind, von dem an daher Alles einander unendlich ähnlich erscheint. Ich erinnere hier nur an die bekannten Schwierigkeiten bei der Uebernahme einer grossen Anzahl bis dahin nicht gesehener Kranker: man begreift oft später gar nicht, wie man im Anfange die allerverschiedensten Erscheinungen mit einander verwechseln konnte.

Vielleicht ist es nicht unmöglich, durch Anknüpfung an diese landläufige Erfahrung eine zutreffende Erklärung für die interessante Beobachtung aufzufinden, die uns Anjel*) von sich selbst mitgetheilt hat. Er berichtet, dass ihm nach stundenlangem Herumwandern in den Venetianischen Gemäldegalerien im Zustande einer gewissen Ermüdung mit einem Male die Vorstellung aufgestiegen sei, als habe er die vor ihm hängenden Bilder schon einmal gesehen. Als sich diese Vorstellung im nächsten Saale wiederholte, stand er von weiteren Besichtigungen ab. Für die Folgezeit vermochte er sich vor ähnlichen Erfahrungen durch geeignete Berücksichtigung seines Hungergefühles und kleine Dosen Alkohol zu bewahren. Die starke Ermüdung der Aufmerksamkeit durch die grosse Menge gleichartiger und

*) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 57.

dabei sehr complicirter Objecte bei gleichzeitiger körperlicher Abspannung dürfte hier schliesslich die Unfähigkeit zu weiterer Auffassung des charakteristischen Details und somit die Unmöglichkeit einer Unterscheidung des Vorliegenden von den Erinnerungsbildern des früher Gesehenen herbeigeführt haben.

Man darf sich dabei nicht wundern, dass doch die in einem Saale zusammenhängenden Bilder noch auseinander gehalten werden konnten. Hier musste ja die Möglichkeit der unmittelbaren Vergleichung, sowie die grössere Lebhaftigkeit der noch ganz frischen Erinnerungsbilder ein zu rasches Verschwimmen der einzelnen Wahrnehmungen in einander verhindern. Anjel selbst hat eine andere Erklärung der ganzen Erscheinung gegeben, die weiter unten Berücksichtigung finden wird.

Dieselbe Störung, die sich beim gesunden Menschen unter dem Einflusse starker Ermüdung einstellt, finden wir in pathologischen Zuständen dort wieder, wo in Folge von nervöser Erschöpfung Unfähigkeit zu scharfer Erfassung und weiterer Verarbeitung der äusseren Eindrücke besteht. Ein junger Mediciner, den ich wegen acuter Verwirrtheit im Anschlusse an Gelenkrheumatismus behandelte, fühlte sich auf der Höhe seiner deliriösen Psychose namentlich dadurch beunruhigt, dass er immerfort „lauter bekannte Gesichter" sah, ohne dass er dieselben doch im Einzelnen zu bestimmen vermochte. Wie die genaue Controle ergab, handelte es sich dabei nicht um hallucinatorische Wahrnehmungen, sondern lediglich um die Physiognomien der ihn umgebenden Mitpatienten.

Ganz besonders leicht kommen natürlich derartige fälschliche Identificirungen ungenau erfasster Eindrücke mit Erinnerungsbildern zu Stande, wenn diese letzteren eine besondere Lebhaftigkeit besitzen und deswegen die vagen Umrisse der momentanen Wahrnehmung beeinflussen und ergänzen. Wem, der längere Zeit in kleinen Verhältnissen gelebt hat, ist es nicht passirt, dass ihm in einer fremden Grossstadt zunächst anscheinend überall bekannte Gesichter begegnet sind, wie sie ihn bis dahin tagtäglich umgaben! Nach einigen Tagen oder selbst Wochen erst pflegt sich die Erscheinung zu verlieren, die bei solchen Individualitäten am stärksten ausgeprägt zu sein scheint, welche überhaupt nicht an sehr aufmerksame und objective Beobachtung gewöhnt sind, oder denen die Schärfe des sinnlichen Eindruckes durch sonstige Ursachen, Kurzsichtigkeit, Astigmatismus, Amblyopie verkümmert wird. Die neuen, ungenau erfassten Wahrnehmungen werden hier so lange durch den Einfluss der gewohnten Erinnerungs-

bilder umgemodelt, als diese letzteren noch mit einer gewissen Lebhaftigkeit den Bewusstseinsinhalt des Subjectes beherrschen.

Auch diesem Vorgange begegnen wir bekanntlich häufig genug in der pathologischen Erfahrung, namentlich bei maniakalischen und delirirenden Kranken. In Leubus beobachtete ich eine allerdings ziemlich schwachsinnige tobsüchtige Patientin, welche bis in die Zeit ihrer Beruhigung hinein einzelne Personen ihrer Umgebung verkannte, mich z. B. andauernd für einen Stadtmissionar aus Liegnitz und einen Collegen für ihren früheren Arzt hielt. Später behauptete sie, dass wir den betreffenden Personen wenigstens sehr ähnlich seien, führte unsere richtigen Namen mit dem Zusatze an: „Sie sagen ja, Sie seien Dr. K.“ u. s. f. Eine andere melancholische und stark hallucinirende Kranke, früher Wärterin in der Brieger Anstalt, die trotz äusserer Besonnenheit noch immer glaubte, dass sie sich in Brieg befinde, erkannte in dem Kloster Leubus vom Garten aus deutlich das Brieger Schloss und wusste die verschiedenen Theile des Baues mit den betreffenden Namen zu benennen. Sehr auffallend trat die Störung ferner bei einem jungen Kunstakademiker hervor, der in München eine acute Verwirrtheit nach Typhus durchmachte. Der Kranke begrüsste jeden Eintretenden sofort als alten Bekannten, meinte, schon da und dort, „auf dem Bavariakeller“ mit ihm zusammengetroffen zu sein und freute sich lebhaft, ihn wiederzusehen.

Wenn es erlaubt ist, in diesen Beispielen an eine einfache Verfälschung des Sinneseindruckes durch die Phantasie zu denken, der Art, dass der Wahrnehmungsinhalt sich wirklich im Sinne des Erinnerungsbildes verändert, so dürfte diese Erklärung sich kaum mehr als zutreffend erweisen gegenüber einer weiteren, scheinbar ganz ähnlichen Störung, welche der der letzterwähnte Patient gleichzeitig darbot. Er glaubte nämlich eine Anzahl von Malern, Tizian, Michelangelo, Raffael, mit denen er sich vorher beschäftigt hatte, in seiner Umgebung wiederzuerkennen und redete die betreffenden Personen in diesem Sinne an, obgleich sie nicht die mindeste Aehnlichkeit mit jenen Malern besassen. In ähnlicher Weise meinte eine periodisch tobsüchtige junge Dame in ihrer Aufregung regelmässig, von allerlei historischen Persönlichkeiten umgeben zu sein, hielt den Arzt für Karl V., eine Pflegerin für Philippine Welser u. s. f. Sie selbst nannte diese Erscheinung ihren „Geschichtswahn“. Wir sehen hier die illusionäre Umwandlung des vorliegenden Eindrucks bis zur völlig wahnhaften Auffassung desselben fortschreiten. Nicht die sinnlichen Erinnerungsbilder concreter Wahrnehmungen sind es mehr, durch die eine flüchtige Aehnlichkeit bis zur Identificirung vergrössert wird,

sondern verwickeltere Phantasiegebilde, welche die gesammte Auffassung der Umgebung ohne Rücksicht auf die sinnlichen Einzelheiten umwandeln.

Es ist demnach selbstverständlich, dass man in solchen Fällen das Symptom der Personenverkennung nicht auf eine einfache Störung der Wahrnehmung zurückführen kann. Würde dem Gesunden eine Person begegnen, welche auf das Frappanteste die Züge des ersten Napoleon oder Friedrichs II. trüge, so würde er doch nimmermehr auf die Vermuthung kommen, dass er es wirklich mit jenen Herrschern zu thun habe, sondern sich einfach mit der Feststellung der bemerkenswerthen Aehnlichkeit begnügen. Die lebendige Vorstellung, von den und jenen Berühmtheiten umgeben zu sein, ist bei jenen Kranken offenbar das Wichtigste und Ausschlaggebende; es wird nicht umgekehrt jene Idee durch eine Wahrnehmung angeregt, um durch illusorische Verfälschung dieser letzteren weitere Nahrung zu finden. Ja, es muss sogar bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft bleiben, ob hier der sinnliche Eindruck als solcher in seinen Einzelheiten irgendwie durch die Phantasie beeinflusst wird, ob nicht die wahnhafte Auffassung desselben einfach ohne jede Rücksicht auf die thatsächlich vorhandenen, aber schlummernden Erinnerungsbilder von Statten geht. Für diese Anschauung spricht einmal die Thatsache, dass die oben erwähnte Dame den „Geschichtswahn" bei jeder Erkrankung in derselben Weise wieder darbot, ohne Zusammenhang mit der besonderen Gestaltung ihrer Umgebung, dann aber die Erfahrungen, die man in anderen Zuständen zu sammeln Gelegenheit hat. Ich denke hier zunächst an jene Kranken mit leichterer oder schwererer Bewusstseinstrübung, deren Auffassungsvermögen für sinnliche Einzelheiten keine erhebliche Störung zeigt, während ihnen doch das Verständniss der ganzen Situation, in der sie sich befinden und ebenso dasjenige ihrer menschlichen Umgebung vollständig mangelt. Bei Paralytikern sind derartige Zustände nicht selten. In Leubus konnte ich einen solchen vollkommen ruhigen, fleissig und zuverlässig arbeitenden Kranken beobachten, mit dem man ein leidlich geordnetes Gespräch über seine Vergangenheit führen konnte, der jedoch dabei sämmtliche Personen seiner Umgebung vollständig verkannte und sie theilweise für hohe Fürstlichkeiten, theilweise für seine früheren Freunde, Nachbarn u. s. w. hielt. Jeden ihm neu vorgestellten Menschen belegte er nach einigem Besinnen mit einem bestimmten Namen, ohne sich jedoch dabei, soweit das controlirt werden konnte durch etwa vorhandene thatsächliche Aehnlichkeiten leiten zu lassen Man erinnere sich hier ferner ganz besonders der delirirenden Alk

holiker und mancher Epileptiker, bei denen die Fortdauer des Dämmerzustandes nicht selten weniger aus ihrem äusseren Benehmen, aus ihren Handlungen, als aus dem Fortbestehen gewisser Wahnideen, ganz speciell von Personenverkennungen, geschlossen werden kann. Hier darf von Illusionen im gewöhnlichen Sinne des Wortes zumeist wol ebenso wenig die Rede sein, wie bei den bekannten Aeusserungen der Paralytiker: „Das ist der russische Kaiser", „Sie sind der liebe Gott" und Aehnliches.

Dem normalen psychischen Leben liegt diese eigenthümliche Störung, eben weil sie stets mit einer Trübung des Bewusstseins einhergeht, im Allgemeinen völlig fern; nur in jenem physiologischen Zustande, der ebenfalls von einer erheblichen Alteration unseres Sensoriums begleitet ist, im Traume, finden wir unzweifelhaft analoge Erscheinungen wieder. Nicht nur, dass wir Gegenden ohne Weiteres recognosciren, obgleich dieselben, wie wir beim Erwachen constatiren, in jeder Beziehung von den wirklichen Erinnerungsbildern abweichen, nein, wir belegen im Traume bisweilen auch Personen mit uns geläufigen Eigennamen, trotzdem ihr Aussehen durchaus nicht demjenigen der wirklichen Träger jener Namen entspricht. Ein Beispiel für viele: Im November 1884 träumte ich von einem meiner nächsten Freunde, der klein ist und einen schwarzen Vollbart trägt, während er mir im Traume gross, schlank und schmächtig, mit kleinem blonden Schnurrbärtchen erschien. Der Unterschied zwischen Phantasievorstellung und Erinnerungsbild war ein maximaler, aber er kam mir im Traume absolut nicht zum Bewusstsein. Ich war keinen Augenblick darüber im Zweifel, dass die betreffende Persönlichkeit wirklich der bestimmte Freund sei, obgleich diese Vorstellung durch keinen einzigen Zug derselben begründet wurde, vielmehr durch jede Einzelheit hätte unbedingt widerlegt werden müssen. Diese Erfahrung, der sich leicht beliebig viele ähnliche anreihen liessen, deutet darauf hin, dass sich im Traume und den verwandten psychopathischen Zuständen bisweilen eine so vollständige Lostrennung abstracter Vorstellungen von dem sinnlichen Bilde vollziehen kann, wie sie bei klarem Bewusstsein niemals stattfindet. Die Vorstellung der Persönlichkeit eines Menschen, hier speciell eines bestimmten Freundes, oder des Deutschen Kaisers, Tizians u. s. f. ist für gewöhnlich so innig mit den sinnlichen Elementen, aus denen sich seine äussere Erscheinung für unsere Erfahrung zusammensetzt, mit allen den Einzelvorstellungen verknüpft, in denen sich seine Beziehungen zu unserem sonstigen Wissensschatze ausgeprägt haben, dass jeder Versuch, in diesen grossen Complex widersprechende Einzelheiten aufzunehmen, sofort lebhafte Unlustgefühle mit ener-

gischer Reaction erzeugt. Im Traume löst sich unvermerkt das zusammenhaltende Band und die einzelnen Elemente verbinden sich mit fremden zu den mannigfachsten, der Erfahrung oft schnurstracks zuwiderlaufenden Combinationen. Sehr bemerkenswerth ist es dabei, dass in den citirten Fällen die abstracte Vorstellung auf unseren Ideengang einen ungleich gewaltigeren Einfluss ausübt, als das sinnliche Erinnerungsbild. Der nächstbeste Nachbar wird ohne Weiteres für den Kaiser, ein beliebiges Traumbild für einen bestimmten Freund gehalten, weil gerade die Idee dieser Persönlichkeiten in unserem Innern aufgetaucht ist und ihre Verkörperung ohne jede Rücksicht auf die Sinneserfahrung erzwingt.

Obgleich ich fürchten muss, mit der Besprechung dieser Vorgänge über die Grenzen der Erinnerungsfälschungen bereits allzuweit hinausgegriffen zu haben, so möchte ich es auf diesem schwierigen Gebiete, welches vor allem eine scharfe Definirung der einzelnen Störungen fordert, nicht unterlassen, noch einer Erscheinung zu gedenken, die trotz tieferer Verschiedenheiten doch in ihrem klinischen Auftreten leicht zu Verwechselungen mit den Erinnerungsfälschungen sowol, wie mit der wahnhaften Auffassung Anlass geben kann. Ich meine gewisse Formen der Personenverkennung, wie sie in der primären Verrücktheit beobachtet werden. Nicht jene Formen, denen zweifellos illusorische Vorgänge zu Grunde liegen, wo den Kranken die Gesichtszüge einzelner Personen verändert erscheinen, wo sie dieselbe Person in wechselnder Gestalt zu sehen glauben, sondern diejenigen Fälle, in denen wir nach langer Zurückhaltung von den Kranken erfahren, dass diese oder jene Persönlichkeit ihrer Umgebung einen falschen Namen trage und eigentlich irgend ein bestimmter Fürst oder hochgestellter Diplomat sei, dass unter dem Pseudonym eines Grafen so und so sich der angeblich verstorbene König auf seinem Landgute verberge u. s. f. Die Aehnlichkeit und somit die persönliche Erinnerung spielt bei den sonst ganz besonnenen Kranken hier gar nicht die mindeste Rolle; die von ihnen identificirten Menschen können in ihrem Aeussern vollständig von einander verschieden sein. Allein, während bei der vorhin beschriebenen Täuschung diese Incongruenz einfach übersehen, von dem Kranken gar nicht bemerkt wurde, wird sie hier bei der wahnhaften Interpretation ohne Weiteres zugegeben, aber geflissentlich ignorirt, weil der Patient Gründe für die Richtigkeit seiner Vermuthung besitzt, die ihm wichtiger und überzeugender sind, als selbst der directe Augenschein. Dahin sind zu rechnen Hallucinationen, innere Stimmen, Offenbarungen, Ahnungen u. dergl. Aus dieser Eigenthümlichkeit erklärt es sich, dass hier ein

Appell an die unmittelbare sinnliche Wahrnehmung vollkommen wirkungslos bleibt, während beim Erwachenden, beim genesenden Deliranten der einfache Vergleich der Phantasievorstellung mit dem wirklichen Erinnerungsbilde völlig genügt, um eine sofortige Correctur jener ersteren auf Grund dieser letzteren herbeizuführen. Ich behandele augenblicklich eine äusserlich vollkommmen besonnene Wittwe, welche zwei meiner Assistenten trotz durchgreifendster Unähnlichkeit mit einander und mit ihrem verstorbenen Manne identificirt, weil ihr eine innere Stimme mit unumstösslicher Gewissheit verräth, dass es sich um eine und dieselbe, und zwar um eine göttliche Person handele: „Ich habe unzählig viele und gar keine Beweise", so pflegt sie höchst charakteristisch ihren flagranten Widerspruch gegen den Augenschein zu begründen.

Bei allen diesen bis hierher besprochenen Störungen handelte es sich, wie schon früher bemerkt, lediglich um die fälchliche Identificirung irgend eines Wahrnehmungsinhaltes mit einer Vorstellung des Erfahrungsschatzes. Die wahnhafte Interpretation knüpft dabei an die Wahrnehmung beliebige Phantasievorstellungen, ohne denselben irgendwie die Bedeutung persönlicher Reminiscenzen zuzuschreiben. Bei der ungenauen, illusorischen und wahnhaften Auffassung dagegen st jene Vorstellung ein bestimmtes Erinnerungsbild, mit welchem in den ersten beiden Fällen der gegenwärtige Eindruck eine mehr oder weniger grosse Uebereinstimmung auf physiologischem Wege wirklich gewinnt, während im letzteren die bestehenden Abweichungen einfach ignorirt werden. Die Reminiscenz ist somit das herrschende Moment, durch welches die Auffassung massgebend beeinflusst wird.

Ganz anders jedoch gestaltet sich die Sachlage bei der Erinnerungsfälschung. Hier wird umgekehrt eine anscheinende Reminiscenz erst durch die gegenwärtige Wahrnehmung völlig phantastisch erzeugt; dem auftauchenden Erinnerungsbilde entspricht in der Vergangenheit überhaupt keine thatsächliche Erfahrung. Trotz dieser durchgreifenden Verschiedenheit beider Gruppen von Vorgängen kann der klinische Ausdruck derselben bei oberflächlicher Betrachtung eine sehr grosse Aehnlichkeit mit einander aufweisen. In beiden Fällen hören wir den Kranken von den Personen seiner ihm thatsächlich gänzlich neuen Umgebung wie von alten Bekannten sprechen, wie z. B. in den oben angeführten Beobachtungen Patienten „bekannte Gesichter" sahen oder ihre Nachbarn schon „auf dem Bavariakeller" getroffen zu haben glaubten. Allein es besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Erscheinungen, welcher ein Zusammenwerfen derselben bei genauerer Prü-

fung regel mässig verhindert. Während es sich nämlich bei den Fälschungen der Auffassung ausnahmslos um eine Verwechselung der gegebenen Personen mit wirklichen, den Kranken von früher her thatsächlich mehr oder weniger genau bekannten Individuen handelt, während die daran sich anknüpfenden Erinnerungen wahre Erlebnisse „auf dem Bavariakeller“ u. s. w. wiederspiegeln, so ist bei den associativen Erinnerungsfälschungen von einer Verwechselung gar nicht die Rede, sondern es wird einfach die ganz correkt aufgefasste und meist auch mit ihrem richtigen Namen bezeichnete Persönlichkeit als von früher her bekannt, nicht als ein anderer früherer Bekannter, betrachtet und zum Ausgangspunkte von durchweg erfundenen, der Wirklichkeit nicht entsprechenden Reminiscenzen gemacht. In beiden Fällen kommt es vor, dass einer Person der Umgebung ein unrichtiger Name beigelegt wird. Allein bei der ersteren Störung ist dieses Verfahren die Regel, und die richtige Bezeichnung des Verkannten wird von dem Kranken höchstens als ein Pseudonym adoptirt, unter dem sich der von ihm vermuthete wirkliche Bekannte aus irgend einem Grunde verbirgt, während der Patient mit Erinnerungsfälschung die gegebene Sachlage gar nicht bezweifelt, wohl aber unter Umständen jener Person einen zweiten, völlig phantastischen Namen beilegt, welchen dieselbe bei einer früheren Begegnung, etwa schon in einem vergangenen Jahrhundert oder auf dem Monde getragen haben soll.

Beispiele für derartige associative Erinnerungsfälschungen finden sich in ziemlicher Anzahl bei den oben geschilderten Kranken V, VII und VIII. Die erste derselben hatte mich bereits im Himmel gekannt, wurde von mir in New-York gequält; auch als „Ellendt von Rieder“ sprach ich schon mit ihr. Ebenso erkannte der Kranke VII den Reisegefährten wieder, mit dem er Indien durchstreift habe, glaubte Personen, die er zum ersten Male sah, schon unter verschiedenen Gestalten früher angetroffen zu haben, während der Patient VIII mit dem behandelnden Arzte schon in einer Zelle zusammengesessen, ihn in einer Wanne in Spandau sitzen gesehen haben, mit ihm auf dem Monde, in Siam gereist sein wollte u. s. f. Die Erinnerungen selbst sind hier freie phantastische Erfindungen, aber sie gruppiren sich um beliebige neue Eindrücke, im Falle VIII z. B. auch um Abbildungen in illustrirten Zeitschriften, und machen diese zu Mittelpunkten vermeintlicher früherer Erlebnisse. Die Personen, welchen auf diese Weise eine Rolle in der eigenen Vergangenheit des Kranken zuertheilt wird, gerathen dadurch natürlich in eine eigenthümliche Beleuchtung. Ihre gegenwärtige Stellung, ihr gegenwärtiger Name wird ganz richtig

aufgefasst und festgehalten, aber sie haben in den Augen des Kranken früher andere Schicksale, oft auch einen anderen Namen gehabt und zu ihm schon lange in irgend welchen Beziehungen gestanden. Dieses letztere Verhalten ist es eben, welches äusserlich sehr an die Personenverkennung erinnert. Erwähnt zu werden verdient der Umstand, dass, wie es scheint, beide Formen der Täuschung nebeneinander vorkommen können. Die Kranke V. verwechselte mich einmal, offenbar im Anschlusse an eine wirkliche Reminiscenz, mit einem früheren Lehrer, um weiterhin eine Anzahl gänzlich phantastischer Erinnerungen an meine Person zu knüpfen. Vielleicht ist es von Bedeutung, dass die erstere Behauptung nur unsicher auftrat, während die Identificirung mit „Ellendt von Rieder“, welcher kein corrigirendes wirkliches Erinnerungsbild widersprach, mit grosser Bestimmtheit aufrecht erhalten wurde. Gemeinsam ist beiden Störungen die ungezügelte Lebhaftigkeit der Phantasie, welche die Daten der Erfahrung, gegenwärtiger wie vergangener, fälscht, indem sie einmal die Auffassung sinnlicher Eindrücke massgebend beeinflusst, andererseits Erlebnisse frei erdichtet und gegenwärtige Wahrnehmungen in derartige Erfindungen hineinverwebt.

(Schluss folgt.)

VIII.

Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen *).

Von

Dr. **C. Reinhard,**
2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

Beobachtung XII.

Dementia ex apoplexia. Lähmungsartige Schwäche beider Beine. Schwindelanfälle. Vorübergehende motorische Aphasie. Apoplectiformer Anfall. Partielle linksseitige Sensibilitätsstörung. Häufige Gesichtshallucinationen. Epileptiformer Anfall. Rechtsseitige Hemiparese. Absolute und fast vollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Vorübergehende sensorische Aphasie. Vorübergehende geringe homonyme linksseitige Hemianopsie. Seelenblindheit in der linken Gesichtsfeldhälfte. Dysenterie. Exitus letalis. Autopsie. Exostosis ossis frontalis. Atrophia cerebri. Gelbe Rindenerweichung im Bereich des rechten Parietal- und des linken Occipitallappens. Apoplectische Cyste im rechten Linsenkern.

H. von O., Kornträgerswittwe, 1803 geboren, ohne erbliche Belastung, hat solide gelebt. Patientin erlitt vor ihrer Aufnahme in die Anstalt, die am 21. Januar 1881 stattfand, mehrere leichte Schlaganfälle. In der letzten Zeit klagte sie viel über Kopfschmerz und konnte manchmal nicht ordentlich gehen.

Status praesens (Herr Dr. Stoltenhoff): Korpulente, noch ziemlich rüstige Frau, mit rigiden Arterien, etwas wackligem, breitspurigem Gang, ohne sonstige körperliche Anomalien. In psychischer Beziehung zeigt sie einen ziemlichen Grad von Schwachsinn und Vergesslichkeit, widerspricht sich in ihren Angaben, weiss nicht, wie alt sie ist und welches Jahr wir haben. Ihre Stimmung ist euphorisch, ihr Verhalten ruhig.

*) Fortsetzung aus Bd. XVII. Heft 3.

In den ersten Wochen nach der Aufnahme war sie Nachts manchmal unruhig, stand auf und packte das Bettzeug aus und ein, wusste des Morgens nichts von ihrem nächtlichen Treiben. — Später war sie manchmal weinerlich ohne einen Grund dafür angeben zu können. — Am 5. Juli war sie des Morgens ganz confus, verstand nicht, was man zu ihr sagte und wühlte automatisch im Bett herum. Ihre Sprache war ganz unverständlich. — Am 6. Juli war ausser häufiger Wiederholung derselben Worte keine Sprachstörung mehr vorhanden. — Am 7. Juli bekam Patientin einen mässigen, apoplectiformen Anfall, in welchem sie bewusstlos auf die Erde fiel. Zusichgekommen zeigte sie 24 Stunden lang die nämlichen Erscheinungen wie am 5. Juli. — In den nächsten Monaten war sie oft reizbar und zornmüthig. — Am 4. Januar 1882: Schwindelanfälle und Reissen in den Beinen. — Am 3. März heftige Schwindelanfälle; Pat. fiel zweimal um und erbrach. Dieser Zustand hielt an bis zum 5. März. Stimmung danach sehr wechselnd. — Am 20. Mai konnte Patientin mehrere Stunden lang gar nicht sprechen. — Am 3. Juni fiel sie wieder halb bewusstlos nieder, erholte sich aber rasch. — Am 18. October bekam sie des Nachts einen heftigen Schwindelanfall, in welchem sie sofort das Bewusstsein verlor. Wieder zu sich gekommen merkte sie, dass sie nicht mehr gehen konnte. Sie wollte sprechen, brachte aber nur wenige, schwer verständliche Worte hervor. — 26. October: Patientin kann wieder gehen, doch scheint das linke Bein noch schwächer zu sein als das rechte. In der linken Hand hat Patientin ein taubes pelziges Gefühl. Sie vermag mit derselben bei verbundenen Augen nur sehr schlecht Gegenstände zu erkennen oder ihre Qualität zu eruiren; auch passiv gegebene Stellungen und Lageveränderungen kann sie an dieser Hand nicht wahrnehmen resp. taxiren. — 30. December: ganz verwirrt und benommen, sieht am Abend eine Menge schreckenerregender Gestalten. — 11. Februar 1883: geschwollene Füsse; der Urin enthält kein Eiweiss. — 25. März: Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Unsicherheit auf den Beinen, undeutliche Sprache, leichte Benommenheit. Rechte Gesichtshälfte etwas paretisch. — 13. Mai: wieder geschwollene Füsse, ohne dass sich Eiweiss im Urin findet. — Am 13. August musste sich Patientin zu Bett legen, weil sie wieder häufig von heftigem Schwindel befallen wurde, sehr unsicher auf den Beinen war und sich oft auszog. — 20. August: Automatisches Herumhantiren; Patientin macht sich jetzt zuweilen nass. — Im Laufe der nächsten Monate Nachts oft unruhig und störend. — 14. November wieder beängstigende Gesichtshallucinationen. — 29. Januar 1884: Kann nicht mehr allein gehen. Zerreisst ihr Zeug. — 2. Februar: Sah in der Nacht schwarze Männer. Kann wieder allein gehen, knickt auf dem linken Beine aber noch etwas ein. — 6. März: zu Bett wegen Schwindelanfall. — In den folgenden Monaten wird Patientin immer stumpfer und urtheilsloser. Zuweilen äussert sie Wahnideen der Beeinträchtigung. — 29. Mai: Epileptiformer Anfall mit heftigen doppelseitigen Convulsionen und totalem Verlust des Bewusstseins. Pupillen mittelweit, reagiren. Patientin nässt ein. Es besteht Neigung zum Brechen. — 30. Mai: Patientin kann

wieder einige Schritte allein gehen, knickt aber auf beiden Beinen oft ein, auf dem rechten jetzt stärker als auf dem linken. Sensorium frei. Die rechte obere Extremität wird activ bewegt und hat nur wenig an Kraft eingebüsst. An der linken Hand besteht noch die Störung des Tast- und Muskelsinnes. Patientin dreht heute den Kopf und den Blick beständig nach links, wenn sie Etwas sucht. Sie klagt spontan, sie könne so schlecht sehen. In der That muss sie erst lange suchen, bis sie vor ihr stehende Objecte findet. Rechts vor ihr befindliche Gegenstände nimmt sie bei geradeaus gerichtetem Blick überhaupt nicht wahr, sondern erst, wenn man sie auffordert, den Kopf nach rechts herum zu drehen. Prüft man jedes Auge einzeln, so ergiebt sich, dass der Gesichtsfelddefect homonym und lateral ist, für das rechte Auge aber etwas grösser ausfällt als für das linke. Eine heimlich von rechts vorn oder rechts hinten in den Bereich des Gesichtsfeldes gebrachte Taschenuhr, wird erst wahrgenommen, wenn sie dem Fixirpunkt nahe gekommen ist. Farben, weiss, hell oder dunkel werden in der rechten Gesichtshälfte; so weit der Defect reicht, nicht mehr unterschieden. Die Trennungslinie ist vertical. In der linken Gesichtsfeldhälfte erkennt Patientin sowohl Farben, wie weiss; sie vermag auch noch groben Druck zu lesen. — 2. Juni. Patientin ist recht unruhig, bewegt fortwährend automatisch den rechten Arm und hat ihn an der Bettkante schon ganz wund gescheuert. — 10. Juni: Patientin greift beim Versuch mit dem Löffel zu essen, sehr oft an dem Teller vorbei. Beim Gehen stösst sie leicht an Möbel und Personen an. Sie geht stets etwas schräg nach einer Seite hin. — 12. Juni: Die Pupillen sind etwas eng, reagiren auf Licht und beim Convergiren. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Brechende Medien und Augenhintergrund normal.

Herr Dr. Kortum überzeugte sich heute ebenfalls von der bestehenden Sehstörung. Ist Patientin sich selbst überlassen, so hat sie den Kopf und die Augen stets etwas nach links gewandt, mit einer geringen Neigung nach oben. Sie geht viel hin und her, wobei sie besonders nach der rechten Seite leicht gegen Stühle oder Betten rennt. Sie vermag sich in der Abtheilung nie zurecht zu finden. Stellt man das Essen heimlich etwas weit rechts vor ihr hin, so bemerkt sie es gar nicht. Die Grenze des rechtsseitigen Gesichtsfelddefects ist für Weiss und Farben beinahe gleich. Die Trennungslinie verläuft fast vertical. Im linken Gesichtsfelde kann Patientin mit jedem Auge nach aussen auch nicht recht deutlich sehen; Farbennuancen werden nur bei fixirter Blickrichtung erkannt. — 18. Juni: Am linken Gesichtsfeld besteht jetzt ebenfalls ein nachweisbarer geringer Defect, und zwar fast nur nach unten; derselbe geht aber nirgends in den rechtsseitigen Gesichtsfelddefect über. Am linken Auge stellt er sich etwas grösser heraus als am rechten. Eine genaue perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes scheitert an der Demenz und Unaufmerksamkeit der Kranken. — 22. Juni; Patientin kann sich wieder etwas besser orientiren, allein nach dem Closet und zurück in's Bett finden. Blickrichtung und Haltung des Kopfes noch wie neulich, aber weniger ausgeprägt. Der rechtsseitige Gesichtsfelddefect erreicht, wie man sich aus Versuchen mit heimlich von rechts (vom Kranken aus) her genäherten Kerzen-

flammen überzeugen kann, nicht mehr so nahe an den Fixirpunkt heran wie bei der letzten Untersuchung. Der linksseitige Defect ist jetzt so unbedeutend, dass er zuweilen gar nicht nachzuweisen ist: Patientin unterscheidet in der Peripherie der linken Gesichtsfeldhälfte nur noch schlecht Farben. — 8. Juli: Patientin klagt über Reissen im rechten Bein. Sie geht viel schlechter, kann sich auch wieder viel schlechter zurecht finden, muss nach Allem, was sie greifen will, erst lange tasten, klagt auch selbst, dass sie so schlecht sehe. Sie erkennt heute auch in der linken Gesichtsfeldhälfte nur mit Mühe kleinere Objecte. Der rechtsseitige Defect ist wieder näher an den Fixirpunkt gerückt. — 12. August: Leichter apoplectiformer Anfall. — 18. September: Dysenterie seit zwei Tagen. — 19. September: Soporös. — 20. September: Tod.

Die 6 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Herz vergrössert und etwas verfettet, Aorta, sowie überhaupt alle grösseren Arterien atheromatös. Lungen an den Rändern emphysematös, im Uebrigen ödematös. In den Bronchien Schleim. Nieren geschrumpft, klein. — Schädeldach dick, an der Innenfläche des Stirnbeins mehrere kleine Knochenwucherungen und theilweise Adhärenz der Dura. Schädelumfang ziemlich gross. Grosshirnhöhlen etwas erweitert. Der rechte Gyrus angularis (Wernicke) und etwa zwei Drittel des rechten oberen Scheitelläppchens sind gelblich erweicht. Die Erweichung geht stellenweise bis 1 Ctm. tief in die weisse Substanz hinein. Auf der Convexität des linken Occipitallappens findet sich eine auf die Rinde beschränkte ca. thalergrosse rostfarbene Erweichung im Bereiche der zweiten und dritten Occipitalwindung. Dieselbe erreicht die Spitze der Hemisphäre nicht ganz. Im mittleren Gliede des rechten Linsenkerns eine pfefferkorngrosse Cyste mit gelblicher Wand. Gehirn im Allgemeinen etwas atrophirt. An den Nn. und Tract. optic., sowie am Pulvinar und den Corpp. geniculat. nichts Bemerkenswerthes.

In diesem Falle ergiebt sich die Beziehung zwischen den gefundenen Symptomen und den einzelnen Hirnveränderungen ganz von selbst. Da die deutlich ausgesprochene Hemianopsie rechtsseitig war, so kann sie nur von einer Läsion der linken Hemisphäre hergerührt haben, sie ist also auf die Läsion im Bereiche der linken 2. und 3. Occipitalwindung zurück zu führen. Sie ist aber auch wegen ihres langen und ziemlich unveränderten Bestandes als ein directes Herdsymptom aufzufassen, während die Schwäche im rechten Beine und die transitorische Aphasie nur als indirecte Herdsymptome angesehen werden können. Die lähmungsartige Schwäche im linken Beine ist dagegen wohl als directe Folgeerscheinung der Affection des rechten Scheitellappens aufzufassen, ebenso wie die eigenthümliche Sensibilitätsstörung und die Schwäche im linken Arm, die ich als partielle Empfindungslähmung bezeichnet habe. Die kleine Cyste im rechten Linsenkern hat keine Symptome hervorgerufen. Die transitorische unbedeutende homonyme linksseitige Gesichtsfeldeinengung muss als indirectes Herdsymptom der Affection im Bereiche des rechten Parietalhirns angesehen werden.

Beobachtung XIII.

Hereditäre Belastung. Trunksucht. Apoplectiforme Anfälle. Vorübergehende rechtsseitige Lähmung. Transitorische Aphasie. Ziemlich hochgradige homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Später Abnahme derselben bis auf einen geringen Rest. Bleibende Störung des Farbensinns. Partielle Seelenblindheit. Aphasische Symptome (?) Linksseitige Lähmungserscheinungen. Decubitus. Lungenentzündung. Tod. Autopsie. Partielle Pachymeningitis cerebralis externa. Hirnatrophie. Sklerose und Atrophie im Bereiche der rechten 2. Schläfenwindung, bis in den Hinterhauptslappen reichend. Apoplectische Cyste im rechten Streifenhügel. Gelbe Sklerose resp. Erweichung der linken Spindelwindung. Sklerose und Atrophie des linken Ammonshorns. Gelbe Erweichung im Bereiche des linken oberen Scheitelläppchens, des linken Pli de passage und im Bereiche der linken Fissura interparietalis. Hämorrhagische Erweichung im Bereiche des linken unteren Scheitelläppchens. Haemorrhagie im linken Sehhügel.

H. R., Makler, 1826 geboren, hereditär belastet, dem Trunke ergeben, früher stets gesund gewesen. Soll nach Angabe der Frau schon seit 8 Jahren intellectuell nicht mehr recht leistungsfähig gewesen sein und nicht ganz so lange Störungen des Sehvermögens gezeigt haben, die sich in asthenopischen Beschwerden und bedeutender Herabsetzung des Farbensinns äusserten. Ob auch schon damals Gesichtsfeldeinschränkungen bestanden, ist nicht mit Bestimmtheit zu eruiren, doch meint die Frau nach einigem Besinnen, er habe ihrer Erinnerung nach hauptsächlich über undeutliches Sehen nach rechts hin geklagt. Apoplecti- oder epileptiforme Anfälle sollen bis dahin nie aufgetreten sein. Erst vor 2 Jahren habe er einen Schlaganfall mit vorübergehender geringer rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung erlitten und seit dieser Zeit habe er mit Bestimmtheit nach der rechten Seite hin gar nicht oder doch nur sehr schlecht sehen können, denn er sei beim Gehen häufig an rechts vor ihm befindliche Personen oder Gegenstände angerannt. Später sind noch drei- oder viermal leichte Schlaganfälle beobachtet worden. Die Lähmungserscheinungen gingen jedesmal rasch zurück, die Sehstörung blieb aber — wenn auch in geringerem Grade — bestehen, ja es gesellte sich noch eine „eigenthümliche Erscheinung“ hinzu, indem Patient viele Dinge, die ihm vorher geläufig waren, gar nicht mehr erkannte. So entsinnt sich die Frau aus der letzten Zeit seines Aufenthaltes zu Hause mit Bestimmtheit, dass es ihm passirte, dass er manche Worte, z. B. das Wort „Oestreich“ nicht lesen konnte, während er andere ganz gut erkannte und las.

Patient wurde am 31. Januar 1882 in die hiesige Anstalt aufgenommen.

Status praesens (Herr Dr. Stoltenhoff): Patient ist seit einem halben Jahre gar nicht mehr im Stande gewesen, sein Geschäft zu versehen. Er ist

vergesslich und dummerhaftig geworden und hat in den letzten Wochen namentlich Nachts ein planloses, unruhiges Treiben gezeigt. Er ist ein kleiner, gut genährter Mann mit gesunden Organen. Links besteht eine sehr grosse Skrotalhernie. Bemerkenswerthe Abweichungen in der Motilät und Sensibilität fehlen. Patient ist schon ziemlich geistesschwach und weis nur über die gewöhnlichsten Dinge und über seine Personalverhältnisse einigermassen zufriedenstellende Auskunft zu geben. Er ist sehr vergesslich für die jüngste Vergangenheit. Sein Alter, der gegenwärtige Monat und Tag sind ihm nicht bekannt. Stimmung gehoben und zufrieden. Appetit und Schlaf gut. — 5. Februar: Patient vermag nie allein das Closet oder sein Zimmer und Bett wieder zu finden. — 16. Februar: Rechts Blepharoptosis. — 2. Juli: Klagt manchmal über Kopfschmerz und ist dann weinerlich. — 21. August: Wegen Kopfschmerzen und leichter Benommenheit zu Bett geblieben. — 4. December: Patient nässt seit einigen Wochen ein. — 15. Mai 1883: Leichter apoplectiformer Anfall. Gefühl von Pelzigsein und Schwäche im linken Arm. — 6. October: Patient ist auf dem linken Bein etwas paretisch. — 16. November: Patient nässt jetzt auch bei Tage ein.

Eine von mir und Herrn Dr. Petersen am 23. November vorgenommene genaue Untersuchung des Kranken ergab Folgendes: Lues wird geleugnet, Potus zugestanden. Patient ist sehr euphorisch, giebt aber zu, krank zu sein. Er kennt seine Umgebung und weiss, dass dieselbe aus Kranken besteht. Er kann nicht angeben, wann er geboren und wie alt er ist, welches Jahr oder welchen Monat wir schreiben, wie lange er schon hier ist, und dergl. Nicht zu complicirte Fragen und Aufforderungen versteht er, doch muss man dieselben bisweilen mehrmals wiederholen, bis er sie vollkommen capirt. Seine Sprache zeigt keine Störungen, nur verspricht sich Patient nicht selten, was er aber meistens sogleich corrigirt. Gehör, Geruch und Geschmack normal. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren auf Licht und bei Convergenzbewegungen. Brechende Medien normal, desgleichen der Augenhintergrund. Kein Strabismus. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Patient zählt mit jedem Auge in 10 Fuss Entfernung Finger und erkennt die Personen seiner Umgebung. Das Gesichtsfeld zeigt für beide Augen eine homonyme rechtsseitige Einschränkung, die für Farben an den Fixirpunkt reicht, für Weiss aber nur ganz unbedeutend ist. Die genaue Bestimmung der Grenzen mittelst des Perimeters lässt sich wegen mangelnder Aufmerksamkeit und Ausdauer des Kranken nicht ausführen. Die Trennungslinie verläuft ziemlich genau vertical. In allen anderen Richtungen des Blickfeldes lässt sich keine Einschränkung nachweisen. Dagegen zeigt sich eine auffallende Störung des Farbensinnes auch in der ganzen linksseitigen Gesichtsfeldhälfte, und zwar auf jedem Auge. Zuerst nennt Patient alle Farben „grau“ als er aber gefragt wird, ob die ihm vorgelegten vier Grundfarben sämmtlich von einer Farbe seien, verneint er dies, indem er blau als „bläulich-grau“, gelb als „gelblich-grau“, grün als „grau“ und roth als „weniger grau“ bezeichnet. An dieser Bezeichnung hält er auch fest, wenn man ihn bei jeder vorgezeigten Farbe ausdrücklich fragt, ob sie roth, gelb, grün oder blau sei. Auffallend

ist ferner, dass Patient manche gebräuchlichen Gegenstände nicht zu erkennen scheint, wenigstens kann er sie nicht bezeichnen, oder er bezeichnet sie falsch, oder er umschreibt ihre Bezeichnung. Es passirt ihm dabei häufig, dass er den Namen eines von ihm richtig genannten Gegenstandes auch zur Bezeichnung eines anderen Objectes gebraucht und erst auf den Fehler aufmerksam wird, wenn man ihn direct fragt: „Der Gegenstand heisst also so?“ Ein Taschenmesser, einen Schlüssel, Zündhölzchen nennt er z. B. alle drei „Federhalter“, einen Gegenstand, den er unmittelbar vorher gesehen und erkannt hatte. Von diesen drei Objecten kann er auch mit Zuhülfenahme des Tastsinns (der Hände) weder den Namen, noch den Gebrauch herausfinden, wohl aber kennt er letzteren (den Gebrauch), als ihm die Namen der drei Gegenstände genannt werden. Eine kleine Arzneiflasche nennt er nach prüfenden Blicken einen „Stempel“. Als sie ihm in die Hand gegeben wird, sagt er: „nein, das ist ja Glas“. Als ihm der Kork, der vorher von der Flasche abgenommen worden war, gezeigt wird, erkennt er diesen Gegenstand auf den ersten Blick, und als derselbe nun auf die Arzneiflache gesteckt wird, sagt er: „jetzt ist die Flasche zu“. Als der Kork wieder entfernt wird und man die Flasche dem Kranken unter die Nase hält, erkennt er auch ihre Bestimmung und sagt: „Arzneiflasche“. Eine Cigarre erkennt er weder mit dem Gesicht, noch mit Zuhülfenahme des Tastsinns; erst, als er sieht, wie sie angezündet wird, sagt er: „ach, das ist eine Cigarre“. Einen wollenen Lappen nennt er beim Ansehen constant „Handschuh“; sowie er ihn aber auch betastet hat, gebraucht er die richtige Bezeichnung für denselben. Ein Knäuel Wolle erkennt er auch mit Zuhülfenahme des Tastsinns nicht für Wolle, sondern nennt es beharrlich „Baumwolle“. Auf die Bezeichnung Knäuel kann er absolut nicht kommen. Er entschuldigt das mangelhafte Erkennen von gewöhnlichen Gegenständen mit seinem schlechten Sehvermögen; in der That hält er auch bei allen diesen Versuchen die Objecte bald näher, bald weiter vom Auge entfernt und beschaut sie, wenn er sie nicht sogleich erkannt hat, prüfend von allen Seiten. Beim Gebrauch von Concav- oder Convexgläsern bleibt die Sache dieselbe. In Zeitungen oder Büchern kann er sich schlecht orientiren, selbst wenn der Druck ziemlich gross und deutlich ist. Zunächst geräth er sehr leicht in verkehrte Zeilen und muss, um dies nur einigermassen zu vermeiden, stets mit dem Zeigefinger nachfahren und markiren. Sodann kann er ziemlich viele Worte nicht erkennen. Beim Buchstabiren stellt sich heraus, dass er mehrere Buchstaben nicht erkennen und nennen kann; einigen derselben giebt er statt der richtigen constant Bezeichnungen anderer Buchstaben. Die Worte, welche er nicht lesen kann, sind grossentheils solche, die nicht gerade jeden Augenblick gebraucht werden. Manche geläufigere Worte räth er richtig, obschon er einige der in denselben vorkommenden Buchstaben absolut nicht zu erkennen vermag. Hat er das Wort erst gerathen, dann kann er auch alle Buchstaben, aus denen dasselbe besteht, richtig lautiren. Von ihm selbst niedergeschriebene Worte buchstabirt er stets richtig vor. Vorgesprochene Worte spricht und schreibt er immer richtig nach. Nach Vorlagen, seien es geschriebene oder gedruckte, vermag er nur diejenigen Worte zu schreiben, die er

auch ablesen (oder errathen) und richtig buchstabiren kann. Seine Handlungen und sein Gebahren sind im Ganzen correct. Er giebt geordnet und einigermassen zutreffend über seine Vergangenheit Auskunft, sellt auch spontan Fragen und zeigt noch manche gesunde Interessen. — Linke Nasolabialfalte etwas weniger ausgeprägt als die rechte. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte. Händedruck beiderseits gleich. Beim Gehen wird das linke Bein ein wenig geschleift. Es besteht weder Tremor noch Ataxie oder Contracturen. Der linke Fuss steht in geringer Vorausstellung. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Sensibilität in jeder Hinsicht normal. Die Bauchreflexe fehlen. Die Herzdämpfung überragt etwas die linke Mamilla. Der erste Herzton ist etwas rauh, besonders über der Aortenklappe. — 10. December: Patient erkennt heute mit dem Gesicht mehr Gegenstände als neulich. Wenn er sehen kann, wie man die Leseproben niederschreibt, vermag er viel mehr Worte zu erkennen (abzulesen), als wenn er sie fertig geschrieben erst zu Gesicht bekommt. — 15. December: Patient kann heute manche Worte, die er nach Dictat richtig niedergeschrieben hat, eine Viertelstunde später nicht wieder erkennen (ablesen); dies gilt sogar von seinem eigenen Namen. Einen Schlüssel erkennt er heute erst, wenn er ihn mit den Händen betasten darf. Ein Percussionshammer erweckt in ihm die Vorstellung einer „Scheere“ oder eines „Messers“. Herr Augenarzt, Dr. Lubrecht, welcher den Kranken heute untersuchte, fand ophthalmoskopisch nichts Auffallendes. Von den geschilderten Sehstörungen konnte derselbe sich ebenfalls überzeugen. — 30. December: Patient hält heute ein weisses Taschentuch für Papier, bis er es angefasst hat. Auch ein Taschenmesser, erkannte er erst, nachdem er es befühlt hatte. Herr Dr. Thomsen, der mich an diesem Tage besuchte, konnte sich ebenfalls von den seltsamen Sehstörungen des Kranken überzeugen. Derselbe zeichnete dem Patienten Figuren von Thieren vor, die nicht erkannt wurden, wohl aber erkannte der Kranke einfachere Zeichnungen, z. B. eine Flasche, ein Haus, ein Schiff. — 4. Mai 1884: Patient bezeichnet die vier Grundfarben noch immer so wie am 23. November 1883. Die leichte Gesichtsfeldbeschränkung nach rechts besteht ungefähr noch in den gleichen Grenzen wie damals. — 18. Mai: Patient bezeichnet eine Pravaz'sche Spritze beharrlich als „Bleistift“, selbst nachdem ihm der Mechanismus derselben gezeigt worden ist. Fragt man ihm jedoch, wozu man Bleistifte gebrauche, so giebt er den Gebrauch derselben richtig an. Als er aufgefordert wird, mit dem vermeintlichen Bleistift (die Pravaz-Spritze) zu schreiben, ist er verwundert, dass dies nicht geht. Farbensin noch gestört. Patient giebt auch an, es sei ihm meistens so, als wenn ein Nabel vor seinen Augen schwebe. — 10. Juni: Eine gehäkelte Geldbörse nennt er „Band, das zum Wickeln benutzt wird“. Bei dieser Bezeichnung bleibt er auch, nachdem er dieselbe betastet hat. Erst, als Geldstücke in dieselbe gesteckt werden, erkennt er seinen Irrthum und giebt dem Gegenstande nun den richtigen Namen. Die grüne Farbe der Geldbörse nennt er constant „grau“ oder „grau-braun“. — 14. Juni: Als ihm heute ein Medaillon an einer Uhrkette gezeigt wird, sagt er, das sei ein Uhrschlüssel, einen Uhrschlüssel nennt er

„auch so ein Schlüssel". Hut, Taschentuch, Bleistift, Uhr, Schlüssel erkennt und nennt er heute sofort richtig. — 21. Juni: Patient erkannte heute gleich auf den ersten Blick eine Arzneiflasche, kannte auch die Bezeichnung für Pfropf und Etiquette. Die rothe Farbe der letzteren bezeichnete er constant als „grau", auch als er gefragt wird, ob die Etiquette nicht roth aussehe. Den Todtenkopf auf derselben erkannte er nicht. — 23. Juni: Patient erkennt (seine) Pantoffeln nur dann, wenn er sie an dem gewohnten Platz vor dem Bett stehen sieht. Hält man ihm dieselben vor, ohne dass er gesehen hat, woher man sie genommen, so weiss er überhaupt nicht, was er für einen Gegenstand vor sich hat. Die grüne Stickerei derselben nennt er „graues Zeug", das rothe Futter im Innern derselben „gelblich-graues Papier". Fragt man ihn jetzt, wo seine Pantoffeln seien, so bückt er sich über den Bettrand und sucht dieselben an der gewohnten Stelle vergebens. Werden sie dann bald darauf heimlich wieder auf diese Stelle hingestellt, und der Kranke wird gefragt, was er dort vor seinem Bette stehen sehe, so antwortet er: „ah, das sind ja meine Pantoffeln". — 30. Juni: Patient erkennt seine Frau, die ihn alle 14 Tage zu besuchen pflegt, meistens erst an der Stimme wieder. — 27. August: Patient hielt ein weisses Taschentuch heute wieder für ein Stück Papier, bis er es betastet hatte; dann corrigirte er seinen Irrthum. — 28. September: Die homonyme rechtsseitige Hemianopsie (für Weiss) ist heute etwas beträchtlicher, als bei der letzten Prüfung, doch bleibt ihre Grenze noch ziemlich weit vom Fixirpunkt entfernt. Farbensinn im ganzen Gesichtsfeld noch wie früher gestört. — 29. September: Patient ist heute etwas benommen, macht Schmeck- und Kaubewegungen, knickt auf dem linken Beine stärker ein, kann nicht mehr allein gehen, auch im Bette das linke Bein nicht mehr recht heben. Tremor der Hände. — 1. October: Erkennt zum ersten Male den Arzt nicht mehr. Spricht lallend. Fiebert. Dämpfung, Knisterrasseln und bronchiales Athmen über dem linken unteren Lungenlappen. — 6. October: Trotz Fortbestehens des Fiebers wieder klarer, erkannte seine Frau, als sie auf der linken Seite seines Bettes an ihn herantrat, schon ehe sie ihn anredete. — 7. October: Patient reagirt heute auf Vorhalten von Objecten nicht, obschon er die Augen geöffnet hält. Bei rascher Annäherung eines Gegenstandes gegen sein Gesicht tritt reflectorischer Lidschlag ein, einerlei von welcher Seite her die Annäherung erfolgt. Nadelstiche rufen auf beiden Seiten mässige Abwehrbewegungen hervor. Das Schlucken geht schlecht von Statten. — 8. October: Sehr benommen, schlummert fast beständig. Decubitus. Abends 10 Uhr Tod.

Die 16 h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Herz über faustgross, Wand des linken Ventrikels verdickt. Aorta atheromatös. Beide untere Lungenlappen roth resp. grau-roth hepatisirt. Nieren klein, geschrumpft, auf der Oberfläche rauh und höckerig. Am Rückenmark und seinen Häuten nichts besonderes. Dura vorne und hinten in mässiger Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen. Weiche Hirnhäute blutreich. Die Hirnarterien atheromatös. Das Gehirn ist im Ganzen weich, feucht und mässig atroph. Die rechte Hemisphäre zeigt: 1) in der Rinde der 2. Schläfenwindung an der

äusseren Fläche, etwa $1\frac{1}{2}$ Centimeter von der vorderen Occipitalfurche beginnend und etwa ebenso weit hinter dieselbe in den Occipitallappen reichend, eine gelbliche, sclerotische Einsenkung und Atrophie, Marksubstanz unter derselben intact; 2) eine alte erbsengrosse apoplectische Cyste in der Mitte des Streifenhügels, ziemlich dicht unter dem Schweifkern liegend. In der linken Hemisphäre findet sich: 1) eine rostfarbene Veränderung der Rinde der ganzen Spindelwindung (Wernicke) bis zur hinteren Spitze der Hemisphäre reichend, die angrenzende Partie der Zungenwindung ist mit ergriffen; in der vorderen Hälfte ist die Veränderung heller, von sclerotischer Beschaffenheit und reicht nicht über die Rinde hinaus in die Tiefe, in der hinteren Hälfte ist die Rostfarbe dunkler, die Hirnsubstanz etwas erweicht, und der Process lässt sich bis in die Markleiste verfolgen. 2) Sclerose und bedeutende Atrophie des Ammonshorns. 3) Gelbe Erweichung des grössten Theils des oberen Scheitelläppchens, des Pli de passage und im Bereiche der hinteren zwei Drittel der Fissura interparietalis; die Erweichung geht hier überall bis in die Markleiste hinein. 4) Dicht unter der Rinde des unteren Scheitelläppchens ein fast wallnussgrosser zusammenhängender, ziemlich frischer Bluterguss, der die Marksubstanz daselbst fast ganz zertrümmert hat und in der grössten Ausdehnung von hinten-aussen nach vorne-innnen verläuft. Die über demselben befindliche Rinde erscheint makroscopisch nur ein wenig weicher und röthlicher als in der Norm. 5) ein frischer blutiger haselnussgrosser Herd etwa in der Mitte des Sehhügels und zwar dicht unter der Ventrikelfläche.

Wir sehen in diesem Falle eine in verschiedenen Nachschüben entstandene, nach einem schweren apoplectiformen Anfall ziemlich hochgradig gewordene rechtsseitige homonyme Hemianopsie allmälig bis auf einen mässigen Rest wieder verschwinden, der dem Kranken keine grosse Störung beim Sehen verursacht. Die Ursache dieser stationären Hemianopsie dürfen wir wohl in der Affection im Bereiche der Fissura interparietalis sinistra suchen, während die Veränderung am linken oberen Scheitelläppchen und am linken Pli de passage, vielleicht auch die an der linken Zungenwindung seiner Zeit indirect (durch Fernwirkung) zu der Vergrösserung des Gesichtsfelddefectes beitrugen. Die Hämorrhagien im linken unteren Scheitelläppchen und im linken Sehhügel sind zu jungen Datums, als dass sie bei der Erörterung über den Sitz der der Sehstörung zu Grunde liegenden Hirnaffection in Betracht kommen könnten. Sehr merkwürdig war die anderweitige Sehstörung, welche der Kranke darbot. Man konnte manchmal zweifelhaft sein, ob es sich bei derselben wirklich nur um den Ausfall optischer Erinnerungsbilder handelte oder ob nicht auch eine Art von Aphasie dabei im Spiele sei. Nun waren ja thatsächlich Spuren motorischer Aphasie wenigstens zeitweise vorhanden, und es wurde sogar nach den Insulten vorübergehend neben rechtsseitiger Hemiplegie auch ziemlich hochgradige motorische Aphasie beobachtet, allein dieselbe war eben nur ein indirectes Herdsymptom und verschwand, wie gesagt, sehr rasch wieder; die Spuren motorischer Aphasie, welche aber hier und da noch bemerkt wurden, waren so geringfügig, dass sie keineswegs die besagte Erscheinung zu erklären vermögen. Ausserdem wäre es ja auch wunderbar, weshalb bei einer

motorischen Aphasie im gewöhnlichen Sinne des Wortes der Kranke im Stande gewesen sein sollte, sich über die Eindrücke, welche er durch andere Sinne erhielt, richtig zu äussern, über die durch den Gesichtssinn empfangenen aber nicht. Es giebt nur drei Möglichkeiten für die Erklärung der besagten Erscheinung: Entweder waren die optischen Erinnerungsbilder für gewisse Wahrnehmungen verloren gegangen, oder die Leitung vom optischen Vorstelllungscentrum nach dem Sprach- oder Schreibcentrum war theilweise unterbrochen resp. zerstört, oder es bestand eine partielle Aufhebung der Leitung zwischen optischem Wahrnehmungs- und Vorstellungscentrum. Höchst wahrscheinlich handelte es sich vorzugsweise um den erstgenannten Zustand, zum Theil aber wohl auch um die beiden anderen. Denn nur die erste und dritte Möglichkeit erklären, warum der Kranke, wenn man ihn z. B. ausdrücklich fragte, ob die vorliegende Farbe nicht doch blau oder grün etc. sei, selbst dann seinen Irrthum nicht einsah, während die zweite und dritte Möglichkeit den Schlüssel dazu giebt, warum er z. B. manche Dinge erkannte und richtig benennen konnte, wenn er dieselben noch mit Hülfe eines anderen Sinnes geprüft hatte. Bei manchen half ihm freilich auch die Zuhilfenahme des Tastsinns nichts, so dass wir auch eine theilweise Beeinträchtigung in den Leitungsbahnen oder Centren dieser Empfindungsqualität annehmen müssen. Dass in der That eine gewiss nicht unbedeutende Zahl von Leitungsbahnen zerstört war, besonders in der optischen Region, und dass sich diese Zerstörung stellenweise ziemlich weit nach vorne bis in die Nähe des motorischen Sprachcentrums verfolgen liess, muss die obige Erklärungsweise nur noch plausibler machen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass trotz der Läsion eines grossen Theils der Rinde der rechten 2. Schläfenwindung keine sensorische Aphasie bestand; denn die transitorische sensorische Aphasie, welche zur Beobachtung kam, kann wohl nur auf Fernwirkung von der Läsion der linken Spindelwindung zurückgeführt werden, sie hätte sonst wohl constant sein müssen. Die geschilderte Sehstörung sehen wir auch hier wieder doppelseitig auftreten, doch mit der Einschränkung, dass nur rechtsseitig auch ein deutlicher Defect für Weiss besteht. Ob wir daraus schliessen dürfen, dass Läsionen der in der Flucht der 2. Schläfenwindung gelegenen Occipitalrinde (hier also der rechten) nur Störungen des Farbensinns, der Erinnerungsbilder und des deutlichen Sehens hervorrufen, aber keine Rindenblindheit erzeugen, wage ich nicht zu entscheiden. Es scheint mir schon allein der Umstand dagegen zu sprechen, dass in dem noch für Weiss erhaltenen Theile der rechten Gesichtsfeldhälfte doch die nämlichen Erscheinungen zur Beobachtung kamen, ohne dass die eben erwähnte Rindengegend an der linken Hemisphäre Veränderungen zeigte. Ueberhaupt scheint es mir unwahrscheinlich zu sein, dass bestimmte Theile der optischen Hirnregion mit bestimmten physicalisch-optischen Qualitäten in Beziehung stehen. Vielmehr scheint mir jeder Fleck der optischen Rindenregion für jeden physicalisch-optischen Eindruck der drei*) Factoren, in welche

*) Vielleicht handelt es sich auch nur um zwei, da der Raumsinn nach

der Gesichtssinn zerfällt, empfänglich zu sein. Wovon es abhängen dürfte, dass in dem einen Falle nur die Erinnerungsbilder für die Farben, in anderen auch die für Weiss erlöschen, und wie sich letzterer Functionsausfall zum ersteren verhalten wird, dass werde ich am Schlusse der Arbeit noch eingehender besprechen.

Beobachtung XIV.

Dementia (ex apoplexia?). Linksseitige unvollständige Parese. Absolute vollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Ruhr. Lungenentzündung. Tod. Autopsie. Partielle basale Pacchymeningitis haemorrhagica interna. Atrophia et oedema cerebri. Gelbe Erweichung im Bereiche des rechten unteren Scheitellappens und des rechten Occipitallappens.

J. H., Schiffscapitainswittwe, 1826 geboren, wird ohne Anamnese am 17. Februar 1885 in die hiesige Anstalt gebracht. Ihrer Angabe nach ist sie vorher mehrere Wochen lang im Allgemeinen Krankenhause behandelt worden.

Grosse, mässig genährte Frau. Schädel etwas kurz. Pupillen beiderseits mittelweit, ihre Reaction auf Licht erhalten. Augenbewegungen nach allen Seiten unbehindert. Patientin hält, wenn man sie nicht anredet, den Kopf und die Augen stets etwas nach rechts gerichtet. Eine Prüfung des Gesichtsfeldes ergiebt einen homonymen linksseitigen Gesichtsfelddefect für jedes Auge, der fast durch den Fixirpunkt geht, und dessen Trennungslinie vertikal verläuft. Derselbe besteht nicht nur für Farben, sondern auch für Weiss; eine Aufnahme des Defectes mittelst des Perimeters scheitert an der mangelhaften Intelligenz der Kranken. In der rechten Gesichtsfeldhälfte ist die Sehschärfe gut und der Farbensinn erhalten. Bei rascher Annäherung eines Fingers gegen die Augen von links her tritt kein reflectorischer Lidschluss ein, wohl aber, wenn die Bewegung von rechts her erfolgt. Lässt man die Kranke nach einem kleinen Gegenstand greifen, so bewegt sie die Hand ruckweise, die Entfernung unterschätzend. Bei geradeaus fixirter Blickrichtung greift Patientin an Gegenständen, welche sich im Bereiche ihrer linken Gesichtsfeldhälfte befinden, stets vorbei. Bringt man dieselben heimlich von links her in die linke Gesichtsfeldhälfte, so nimmt die Kranke überhaupt kein Object wahr, ihr Blick wird gar nicht nach letzterem abgelenkt. Die Zunge zittert und weicht ebenso wie das Zäpfchen nach links ab. Die linke Nasolabialfalte ist nur schwach ausgeprägt. Der Händedruck ist beiderseits gleich und ziemlich kräftig. Bei intendirten Bewegungen tritt Zittern in den Händen ein. Die Sprache ist zuweilen etwas verschliffen. Patientin kann nicht alleine gehen, sinkt sofort zusammen. Im Bette kann sie die Beine nach allen Richtungen noch mit ziemlicher Kraft bewegen. Sensibilität anscheinend nirgends gestört. Sehr schwache Kniephänomene. Es besteht etwas Bron-

---

neueren Anschauungen, besonders von Wernicke, als ein besonders zusammengesetzter Theil des Gesichtssinns betrachtet wird.

chialkatarrh. Patientin giebt an, 1842 geboren und jetzt zwischen 50 bis 60 Jahren alt zu sein. Als sie nach dem gegenwärtigen Monat gefragt wird, nennt sie den April. Ihre Stimmung ist euphorisch. Manchmal wird die Idee geäussert, man habe sie bestohlen. Affecte schwach.

In den ersten Wochen nach der Aufnahme machte sich die Kranke oft nass oder schmutzig, war Nachts unruhig, glaubte bestohlen zu werden, schimpfte, drängte weg, äusserte auch einige Male Vergiftungswahn. — Vom März an wurde sie ruhiger und vermochte wieder ohne Unterstützung zu gehen. — 11. März: Patientin klagt oft über Schmerzen im Hinterkopf. — 14. März: Patientin findet nie das Closet, oder ihr Bett, oder das Essen, welches man ihr vorgesetzt hatte. — 18. März: Patientin stand in der Nacht manchmal auf, ging an fremde Betten und nahm die Decken von denselben. Sie glaubte auf einem Schiffe zu sein. — 22. März: Noch nicht über Ort und Zeit orientirt, versteht aber alle Fragen und Aufforderungen. — 26. März: Wegen Kopfschmerz und Schwindel zu Bett. — 28. März: hält sich jetzt reinlich. — 10. April: Patientin vergreift sich bei Tische manchmal, indem sie in den Teller ihrer Nachbarin geräth und den eigenen übersieht. — 16. April: Pat. greift bei geradeaus fixirter Blickrichtung an Gegenständen, die von links her in's Gesichtsfeld gebracht worden, solange vorbei, bis dieselben fast den Fixirpunkt erreicht haben. Bringt man gleichzeitig und im gleichen Abstand vom Gesicht zwei Kerzenflammen in ihr Gesichtsfeld, die eine von rechts, die andere von links her, so wird der Blick stets nach der von rechts kommenden gelenkt, sowie sie in den Bereich des Gesichtsfeldes gelangt, während Patientin nach der von links kommenden Flamme gar nicht sieht. Dasselbe Resultat erhält man bei der Untersuchung jedes Auges für sich. Patientin kann in 10 Fuss Entfernung Finger zählen und gewöhnlichen Druck in 2 Fuss Entfernung. Sie geräth beim Lesen aber sehr leicht in verkehrte Zeilen und kann sich dann nicht mehr zurechtfinden. In der hellen Gesichtsfeldhälfte werden alle Farben erkannt. Brechende Medien und Augenhintergrund normal. — 26. April: Patientin geht nie geradeaus, sondern weicht beim Gehen allmälig immer mehr nach rechts aus. Sie stösst leicht an Stühle an, die sich links von ihr befinden, wenn sie nicht zufällig nach dieser Seite den Blick gewandt hat. Meistens hält sie den Kopf und die Augen nach rechts gewandt. — 29. April: Patientin macht sich jetzt manchmal nass. Sie spricht heute unklarer, versteht auch offenbar nur schwer, was man zu ihr spricht. Kommt man ihr von ihrer linken Seite gerechnet entgegen, so erkennt sie Einen nicht, merkt auch erst sehr spät, dass Jemand vor ihr steht. — 1. Mai: Patientin wühlt viel im Bett herum, ohne dass sie selbst weiss, was sie damit bezweckt. Sie versteht Aufforderungen und Fragen wieder ziemlich gut und giebt leidlich verständige Antworten. Beim Ankleiden zieht sie Alles verkehrt an, ohne dass sie es merkt. — 4. Mai: Beim Essen greift sie mit dem Löffel oft neben dem Teller. — 6. Mai: In den letzten Nächten unruhig gewesen; zupft und streicht automatisch am Bettzeug herum, legt die Decken immer fast ganz nach der rechten Seite des Bettes. Sie hat beständig die Tendenz, an der rechten Seite aus dem Bett zu steigen, weshalb zur Vorsicht ein Seitenbrett an

der rechten Bettwand befestigt wird. Nadelstiche rufen auf beiden Körperseiten reflectorische Abwehrbewegungen hervor. Patientin erkennt den Arzt und die Wärterinnen noch. — 11. Mai: heftiger Durchfall, grosse Apathie. — 17. Mai: Ganz benommen, versteht nicht die einfachste Aufforderung, erkennt Niemand, wühlt und schmiert mit Koth. Noch ziemlich starker Durchfall. — 18. Mai: Abends Fieber. — 23. Mai: Wieder besinnlicher. — 24. Mai: Der Durchfall lässt nach. Pat. beantwortet schon wieder leichte Fragen. — 28. Mai: Die homonyme linksseitige Hemianopsie besteht noch in derselben Ausdehnung und Intensität wie bei der letzten Untersuchung. — 6. Juni: Decubitus. — 10. Juni: Patientin verspricht sich jetzt oft; beim Sprechen vibriren die Lippen sehr. Wieder Durchfall. — 15. Juni: Bei rascher Annäherung eines Fingers gegen das Gesicht der Kranken tritt von rechts her reflectorischer Augenschluss ein; von links her nicht. — 19. Juni: Fieber. Pat. versteht Fragen und Aufforderungen immer langsamer und schwieriger. Hält man ihr zur Begrüssung die rechte Hand hin, so sieht sie das nicht, wohl aber nimmt sie fast immer wahr, wenn man ihr die linke Hand zum Gruss bietet. — 19. Juni: Die Kräfte nehmen ab, Patientin schlummert viel. — 22. Juni: Pneumonie des rechten unteren Lappens. — 26. Juni: Tod.

Die Section ergab Folgendes: Am Rückenmark und seinen Häuten nichts Bemerkenswerthes. Schädeldach breit, vor der Lambdanaht in der Querrichtung ziemlich stark eingebogen. In der rechten mittleren Schädelgrube ist die Innenfläche der Dura mit einer zarten rostfarbenen Membran bedeckt. Wand der Hirngefässe verdickt und zum Theil atheromatös. An den Hirnnerven, insbesondere den Sehnerven und ihrem centralen Verlauf, nichts Abnormes nachweisbar. Weiche Hirnhaut etwas verdickt, blutreich. Der ganze rechte Gyrus angularis, die vorderen zwei Drittel der rechten ersten Occipitalwindung und die ganze rechte zweite Occipitalwindung präsentiren sich von aussen rostfarben und erweicht. Die Veränderung betrifft in ihrer vorderen Hälfte nur die Rinde, in der hinteren Hälfte dringt sie aber allmälig immer tiefer in die Marksubstanz, so dass sie an einer Stelle nur noch durch eine dünne Schicht vom Hinterhorn getrennt ist. Die dem Erweichungsherd ringsum zunächst gelegenen Regionen der Rinde sind in ganz geringer Ausdehnung und nur ganz oberflächlich hell rostfarben. Das Ependym des rechten Hinterhornes ist gelblich. Die Seitenventrikel sind erweitert, besonders das Hinterhorn des rechten. Das Hirn ist im Ganzen etwas schlaff, feucht und mässig atroph. — Aorta atheromatös. Herzmuskulatur brüchig. Der Unterlappen der rechten Lunge roth hepatisirt und mit einem pleuritischen Belag versehen. Schleimhaut des Dickdarms zeigt diphtherische Veränderungen.

In diesem Falle ist nicht die geringste Schwierigkeit vorhanden, klinische Erscheinungen und Hirnbefund mit einander in Einklang zu bringen. Es handelte sich um eine dauernde absolute und vollständige homonyme linksseitige (laterale) Hemianopsie, und es fand sich bei der Section eine ausgedehnte und ziemlich tiefgehende Zerstörung auf der Convexität (Aussenfläche) des contralateralen Occipitallappens und eine weniger tiefgehende und viel kleinere Läsion am unteren Scheitelläppchen der entsprechenden Seite. Es

kann demnach wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Sehstörung auf die Zerstörungen im Bereiche des Occipitallappens zurückzuführen ist. Möglicherweise hat die Läsion im rechten Gyrus angularis indirect zur Verstärkung der Hemianopsie beigetragen, indess kann dieser Einfluss seiner Geringfügigkeit wegen gegenüber der bedeutenden directen Schädigung der Function im Occipitalhirn wohl ganz ausser Acht gelassen werden. Die unbedeutenden linksseitigen Lähmungserscheinungen deuten darauf hin, dass keine eigentlich motorische Region getroffen war. Sie sind deshalb als indirectes Herdsymptom aufzufassen.

Beobachtung XV.

Dementia. Partielle linksseitige Parese. Unvollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Temporäre unbedeutende homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Partielle Seelenblindheit. Partielle Worttaubheit. Motorische Aphasie. Pleuropneumonie. Exitus letalis. Autopsie. Atrophia cerebri. Gelbe Erweichung im Bereiche beider Hinterhaupts- und Schläfenlappen.

J. E., Laternenanzünder, 1823 geboren, hereditär belastet, soll schon seit mehreren Jahren alienirt sein und grosse Vergesslichkeit gezeigt haben. Im Laufe der Zeit wurde er immer schwächer im Kopfe und schliesslich so verwirrt, dass er seine Arbeit nicht mehr verrichten konnte. Seit $^1/_2$ Jahre ist er häufig ängstlich und unruhig. Er soll sich auch zuweilen nass gemacht und verunreinigt haben. Potus oder Lues scheinen nicht vorausgegangen zu sein. Ein Schlaganfall ist angeblich nicht beobachtet worden. Die Aufnahme des Kranken in die hiesige Anstalt fand am 2. Februar 1885 statt.

Status praesens (Herr Dr. Kortum): Mittelgrosser, noch ziemlich kräftiger Mann mit blödem Gesichtsausdruck. Am Schädel nichts Bemerkenswerthes. Pupillen mittelweit, gleich, von guter Reaction auf Licht. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Händedruck beiderseits ziemlich kräftig. Der Gang zeigt nichts Abnormes. Die Sensibilität ist allenthalben anscheinend gut erhalten, wenigstens zuckt Patient schon bei mässigen Nadelstichen zusammen und äussert Schmerz. Die übrigen Sensibilitätsquantitäten lassen sich bei der Demenz des Kranken nicht prüfen. Reflexe normal. Die inneren Organe bieten nichts Bemerkenswerthes. Patient versteht die an ihn gerichteten Fragen und Aufforderungen fast alle nicht und beantwortet dieselben höchstens mit einem ganz unverständlichen Murmeln. Sein Gehör ist beiderseits intact: beim Annähern einer Taschenuhr, bei leisem Anrufen u. dgl. nimmt sein Gesicht einen aufmerksamen gespannten Ausdruck an, er sagt auch wohl „wat is denn?“ Vorgezeigte Gegenstände wie Schlüssel, Uhr, Portemonnai kann Patient nicht bezeichnen; er setzt zwar mehrfach dazu an, kann aber das Wort nicht finden, sondern lallt einige unverständliche Bruchstücke von Worten. Legt man ihm gleichzeitig mehrere Gegenstände vor und heisst ihn, einen derselben, dessen Namen man ihm mittheilt, zu ergreifen,

so nimmt er meistens einen falschen, nur einmal fasst er auf das Wort „Schlüssel“ richtig, kann aber im Augenblick darauf nicht mehr angeben, wie der von ihm ergriffene Gegenstand heisst. Der Blick des Kranken hat etwas Rathloses und Verlorenes. Auf rasches Annähern eines Fingers oder eines Messers gegen sein Gesicht tritt nur schwaches Blinzeln ein. Das Gesichtsfeld scheint eingeschränkt zu sein, doch liess sich das heute noch nicht sicher constatiren.

3. Februar. Wollte in der Nacht fortwährend aufstehen, zog sich nackt aus, ging an fremde Betten, wühlte im Bettzeug herum und musste deshalb isolirt werden. — 7. Februar: Patient ist wieder ruhiger. — 10. Februar: Gehör beiderseits gut. Patient versteht noch immer sehr viele Fragen und Aufforderungen nicht, auch das Verständniss für eine Menge einzelner Worte fehlt ihm. Er vermag nur sehr wenige Gegenstände, die ihm gezeigt werden, zu nennen oder die ihm genannten zu erkennen und richtig herauszugreifen. Die Personen seiner Umgebung werden von dem Kranken nicht erkannt. Beim Gehen rennt er an Stühle oder sonstige Hindernisse an, und zwar scheint dies mehr bei links vor ihm befindlichen Hindernissen der Fall zu sein. Bringt man heimlich, sei es von vorne oder von hinten, Objekte in den Bereich seines Gesichtsfeldes, während man seine Blicksrichtung geradeaus fixirt hält, so wird sein Blick erst ziemlich spät nach der Seite, auf welcher sich der Gegenstand nähert, abgelenkt, und zwar nach links noch später als nach rechts. Eine Prüfung des Farbensinns ist vorläufig nicht möglich. — 17. Februar: Patient hält sich ruhig und sauber, ist aber interesselos und apathisch, bleibt stets auf dem nämlichen Fleck stehen, weiss nicht, wo er sich befindet, kann sich in der Abtheilung absolut nicht zurechtfinden. — 19. Februar: Patient reibt oft Viertelstunden lang mit der flachen Hand über den Tisch, als ob er Staub abwischen oder poliren wollte, weiss aber keine Erklärung für dieses seltsame Treiben anzugeben. Wenn die Speisen aufgetragen sind, geht er nicht etwa von selbst an den Tisch heran, um sich wie die Anderen auf seinen Platz zu setzen, sondern er hantirt in zweckloser Weise weiter, bis er vom Wärter auf seinen Platz geführt wird. Selbst dann greift er nicht gleich zu, sondern isst nicht eher, als bis ihm der Löffel in die Hand gegeben wird, dann aber isst er ziemlich gierig. — 21. Februar: Patient grüsst jetzt wieder, indem er an seine Mütze fasst. Er weiss aber noch nicht, wen er vor sich hat. Eine Taschenuhr nennt er „Huhn“; Schlüssel, Hut, Mütze, Taschentuch vermag er überhaupt nicht zu bezeichnen. Er artikulirt beim Sprechen stets nachlässig, häsitirt auch zuweilen; in den Lippen tritt oft lebhaftes Vibriren beim Sprechen ein. Er versteht jetzt mehr Fragen und Aufforderungen als bei der letzten Untersuchung. In seinen Antworten sucht er die Worte, welche ihm entfallen sind, zu umschreiben. Dabei entwickelt er noch einen ziemlich grossen Vorrath von treffenden oder verfehlten allgemeinen Floskeln und Phrasen. Er ist selbst mit Hülfe von Convexgläsern nicht im Stande, ein einziges Wort zu lesen. Scherzhafte Bilder rufen in seinem Gesicht nicht das geringste Anzeichen hervor, welches auf Verständniss für das Gesehene und auf Beeinflussung der Stimmung schliessen liesse. Bei diesen Ver-

suchen fällt es auf, dass Patient die zu besichtigenden Gegenstände stets von allen Seiten in Augenschein nimmt, dass er bald das eine bald das andere Auge dabei zukneift, dass er sie bald näher bald weiter von sich abhält u. dergl. mehr. Er vermag noch in ca. 8 Fuss Entfernung Finger zu erkennen, doch scheinen ihm die Zahlenbegriffe grösstentheils abhanden gekommen zu sein, da er nicht mehr als 3 Finger zählen kann. — 25. Februar: Patient hat noch immer Gesichtsfeldbeschränkung und zwar nach links (vom Kranken aus) ganz deutlich, nach rechts nur sehr unbedeutend. Die Defecte sind beiderseits homonym und lateral, die Trennungslinien verlaufen annähernd vertical. — 26. Februar: Patient merkt es verhältnissmässig früh, wenn man von aussen an seine rechte Seite herantritt, oder von aussen Gegenstände in dem Bereich seiner rechten Gesichtsfeldhälfte bringt; links muss man dem Fixirpunkt schon näher rücken, bis der Kranke aufmerksam wird. — 28. Februar: Keine Parese der Augenmuskeln. Pupillen etwas eng, gleich, reagiren auf Licht und beim Convergiren. Brechende Medien und Augenhintergrund normal (die Untersuchung wurde von Herrn Dr. Kortum und mir gemeinschaftlich ausgeführt). Das linke obere Augenlid hängt ein wenig und kann auch willkürlich nicht vollständig gehoben werden. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Linker Mundfacialis etwas paretisch; sonst keine Spuren von Lähmungserscheinungen. Bei intendirten Bewegungen der Hände entsteht Tremor. Nadelstiche, Drücken und Kitzeln werden empfunden und ziemlich gut localisirt (Patient fährt jedesmal instinktiv mit der einen Hand nach der Stelle des Eindrucks). Haut- und Sehnenreflexe normal. Herzdämpfung nach links etwas vergrössert. Ueber der Aortenklappe ein geringeres systolisches Geräusch. Kopf und Blick stets ein wenig nach rechts gewandt. Patient kann sehen, wenn Jemand draussen vorübergeht, aber nur, wenn ihm der Betreffende gerade in die Blickrichtung gerathen war. Er sieht überhaupt Alles, was um ihn her vorgeht, verfolgt und beachtet es aber fast gar nicht. Lässt man Gegenstände von einer Seite zur anderen vor seinen Augen vorüber ziehen, so folgt er der Bewegung derselben nur wenig, offenbar, weil sein Gesichtsfeld zu sehr eingeengt ist. Beim Essen verfehlt Patient mit dem Löffel oft den Teller. Er zieht sich stets verkehrt an. Der linksseitige Gesichtsfelddefect stellt sich für das linke Auge grösser heraus als für das rechte. Die homonymen rechtsseitigen Gesichtsfeldpartien lassen jetzt auf dem linken Auge fast keine, auf dem rechten nur eine ganz unbedeutende Einengung erkennen. Wegen der psychischen Insufficienz des Kranken ist eine eigentliche perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht möglich. Aus dem nämlichen Grunde lässt sich der Farbensinn nicht prüfen. Von der Bedeutung eines Messers hat Patient so wenig Ahnung, dass man ihn damit bedrohen kann, ohne dass er eine Spur von Angst verräth. Schlüssel erkennt er und giebt den richtigen Namen dafür an; Uhr, Streichholz, Cigarren erkennt er absolut nicht. Zeigt man ihm irgend einen Gegenstand, den er nicht erkennt, so sagt er meistens: „dat is ok so“. Seinen Namen kann er lesen, aber den Vornamen nicht; andere Worte vermag er nie zu lesen. Von der Zahl 1885 erkennt er nur die Ziffer 5 nicht, sondern hält sie für eine 9;

a sieht er für „u" an, b erkennt er selbst dann noch nicht, wenn es ihm vorlautirt wird. Patient ist ausser Stande, nach Vorlage oder Diktat zu schreiben. Spontan kritzelt er einmal ziemlich schwer leserlich seinen Namen hin. Er erkennt keinen von Denjenigen, welche ihn besuchen. Auf jedem Ohr vernimmt er in einiger Entfernung das Ticken einer Taschenuhr, sowie Flüstern. Viele Worte kann er nur verstümmelt oder entstellt nachsprechen und nur von relativ wenigen versteht er auch den Sinn. Einige Ideenassociationen finden noch Statt, so sagt Patient z. B. als er das Wort „Kaserne" hört: „wo so Viele drin sind", und bei dem Worte „weiss", das ihm vorgesprochen wird, fügt er das Wort „Schnee" hinzu. Bei einzelnen Fragen oder Aufforderungen kann man ihm durch einen bezeichnenden Blick oder eine entsprechende Geste das Verlangte begreiflicher machen; in den meisten Fällen nützt dies aber nichts. Das Sprechen gelingt dem Kranken stets nur unvollkommen. Es fehlen ihm offenbar sehr viele Worte, man sieht, wie er nach Worten und Gesten ringt, um seine Gedanken zu äussern. Ausserdem häsitirt er etwas beim Sprechen, und Lippen und Zunge gerathen dabei mehr oder weniger in zitternde Bewegung. — 8. März: Patient zieht sich stets aus, wirthschaftet an seinen Kleidern herum, zerreisst auch. — 17. Mai: Wegen grosser Unruhe isolirt. Er sucht beständig auf dem Fussboden herum, zupft und zerrt am Bettzeug, versteht kein Wort mehr, erkennt Niemand aus seiner Umgebung, bringt nur noch ganz unarticulirte Laute hervor. Sehen kann er noch, da er sich zuweilen durch Bewegungen, die vor ihm ausgeführt werden, momentan ablenken lässt, auch beim Annähern einer Kerzenflamme noch zwinkert. Er hat aber gar kein Verständniss mehr für das, was er sieht. Das Essen muss ihm in den Mund gesteckt werden, weil es ihn sonst nicht reizt. Das Gesichtsfeld scheint für jedes Auge nach rechts hin noch eingeengt zu sein. — 22. Juni: Patient hat geschwollene Füsse, seine Kräfte nehmen sehr ab. Der Urin enthält kein Eiweiss. Rasche Annäherung eines Fingers an die Augen ruft reflectorischen Lidschluss hervor, wenn die Richtung der Annäherung nicht zu weit nach aussen in der linken Gesichtsfeldhälfte liegt. Patient kann kaum noch allein gehen. Er rennt zuweilen an die Wand oder die Bank an. — 27. Juni: Beschleunigte Respiration, subnormale Temperatur. — 28. Juni: Tod in Folge von Lungenödem.

Die 16 h. p. m. vorgenommene Section ergab Folgendes: Herz vergrössert, Wand des linken Ventrikels verdickt. Aortenklappen und Intima Aortae atheromatös. Arteriitis obliterans. Auf beiden Lungenpleuren frischer fibrinöser Belag. Beide untere Lungenlappen blutreich, aber noch lufthaltig. Beide Lungen enthalten im Ganzen viel Oedem. Nierenkapseln schwer abziehbar, Nieren selbst geschrumpft. Am Rückenmark und seinen Häuten nichts Bemerkenswerthes. Schädeldach ziemlich schwer, mit wenig Diploe. Weiche Hirnhäute wenig verdickt und getrübt, glatt abziehbar. Hirn im Ganzen atrophisch, schlaff, ziemlich stark durchfeuchtet. Die oberflächlichen Lagen der Rinde beider Hinterhauptslappen fast auf der ganzen Convexität (Aussenfläche) und beinahe bis zum Uebergang auf die untere Fläche gelblich verfärbt und mässig erweicht. Rechts geht der Process etwas tiefer in die Rinde hinein

als links, und der Umfang der Affection ist rechts vielleicht auch in der Fläche noch etwas grösser als an der linken Hemisphäre. Die beregte Veränderung lässt sich in der Continuität nach vorn auch auf die Rinde der hinteren Hälfte beider Schläfenlappen verfolgen und betrifft hier die 1. und 2. Windung. Auch hier ist nur die äussere Lage der Rinde zerstört und die Markleiste überhaupt nirgends im mindesten berührt. Die mediane Fläche beider Hemisphären ist ganz intact. Die Nn. und Tractus optici, sowie die Corpp. geniculata und die Pulvinaria zeigen nichts Abnormes.

Auch in diesem Falle handelte es sich um homonyme doppelseitige Gesichtsfelddefecte, von denen die linksseitigen die umfänglicheren und intensiveren waren. Dem entsprechend finden wir auch in der Rinde des rechten Occipitallappens eine ausgedehntere und etwas tiefergehende Zerstörung, als in der des linken Hinterhauptslappens. Bemerkenswerth ist auch die Seelenblindheit, die bald stärker bald schwächer zu Tage trat. Wir sind derselben bei doppelseitiger Läsion des Occipitalrinde schon mehrfach begegnet, ohne dass wir die Affection bestimmter Rindenterritorien der Hinterhauptslappen für dieselbe verantwortlich machen konnten. Wahrscheinlich hängt dieselbe eher davon ab, ob die Zerstörung der Rinde eine tiefgehende und absolute ist. Die partielle sensorische Aphasie müssen wir auf die Läsion der Schläfenrinde beziehen, und nach Analogie mit den Erfahrungen anderer Forscher, am ehesten auf diejenige im Bereiche des linken Temporallappens. Die motorische Aphasie fassen wir als indirectes Herdsymptom der linksseitigen Hemisphärenläsion auf; dasselbe gilt von der linksseitigen Hemiparese in Bezug auf die Erweichung im Bereiche der rechtsseitigen Hemisphärenrinde.

(Schluss folgt.)

IX.

Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund.

Von

Dr. **Alfr. Richter,**

erstem Assistenten der Irrenanstalt Dalldorf.

Nach Manz (Berliner klin. Wochenschr. 1885, No. 40) giebt es drei Publicationen von periodischer Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Die älteste ist von Gubler, Gaz. des Hôp. 17. 1860 (Schmidt's Jahrb. 1860 S. 299), die zweite von v. Gräfe (Handb der ges. Augenheilk. VI. 1875), die dritte von Weiss (Wiener med. Wochenschr. No. 17, 1885). Ich bin in der Lage eine vierte hinzufügen zu können. Der Fall stammt ursprünglich aus der Westphal'schen Klinik und wurde von Thomsen in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 10. November 1884 demonstrirt und in den Charité-Annalen X. Jahrgang, S. 567. 1885 veröffentlicht.

Der betreffende Patient war 1850 geboren. Vater epileptisch. Keine Lues. Seit seinem 5. Lebensjahre bekam er jeden April oder Mai und seit seinem 29. auch im Herbst, unter Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung, deretwegen er schon bei v. Graefe war. Seit 1869 trug er, weil die Augen ungleich waren, eine Brille, deren rechtes Glas ganz blau war, das linke halb. Bei Licht sah er doppelt, Abends genauer. Eine Tante vervollständigte die Anamnese noch dahin, dass sein rechtes Auge schon seit seinen jungen Jahren eine grössere Pupille gehabt hätte, als das linke.

Dreizehn Jahre alt fiel er von einer Leiter. Er war für den ersten Augenblick ohnmächtig und bekam darnach den ersten Krampfanfall. In den folgenden vier bis fünf Jahren bekam er die Krämpfe regelmässig alle 8 bis 14 Tage. 1869 bis 1880 blieben sie manchmal 6 oder 8 Wochen aus. 1880 verschlimmerte sich sein Zustand durch unglückliche Ehe und so hatte er sie 1880/81 manche Woche zwei oder drei Mal. Wenn er die Krämpfe kriegt.

ist er sehr still, wird verwirrt und die Sprache fällt ihm sehr schwer; er hat dann solche Aengstlichkeit, eine Angst überläuft ihn. Seit 1883 hatte er sie die Woche ein und zwei Mal, aber alle Mal gleich zwei, drei Mal hintereinander. Uebrigens hatten die Krämpfe und jene Lähmung des rechten Auges nichts miteinander gemein.

Er war nun von 1880 bis 1885 sechs Mal in der Charité. Das erste Mal, 1880, kam er wegen Delirium dahin; es hiess damals über ihn, dass er gegen Alkohol sehr empfindlich sei; auch hatte er eine weite, starre rechte Pupille, und fehlten, ohne sonstige Abnormitäten, beide Kniephänome. 1884 litt er neben seinen Krämpfen an erheblichen Aufregungszuständen, Schlaflosigkeit und Verfolgungsideen.

Der Aufenthalt des Patienten in der Charité vom Jahre 1884 bot Thomsen das Material zur bereits erwähnten Bearbeitung des Falles und ich will mir erlauben, für diese Zeit wörtlich nach der Thomsen'schen Arbeit die Krankheitsgeschichte ergänzen:

„Die Kniephänomene waren beiderseits deutlich vorhanden. Auf dem rechten Auge hatte er eine mittlere Oculomotoriusparese. Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben war links kaum, rechts dagegen mässig eingeschränkt, die Einschränkung für Farben entsprach der für Weiss, die Reihenfolge der Farbenkreise war nicht gestört, auch wurden die Farben mit jedem Auge richtig erkannt. Das Gehör war beiderseits gleich, die Knochenleitung gut. Der Geruch war beiderseits gut, subjectiv rechts deutlicher. Auf der rechten Zungenhälfte wurden schmeckende Lösungen gut, auf der linken dagegen gar nicht geschmeckt, auch Chininlösung nicht. 12. October 1884. Patient klagt seit gestern Abend wieder über Angst vor einem kommenden Anfall, Appetitlosigkeit, rechtsseitigen Kopfschmerz und unruhigen Schlaf. Gesichtsausdruck und Stimmung etwas deprimirter als gewöhnlich. Die Ptosis des rechten oberen Lides ist heute bedeutend stärker ausgeprägt — früh am Morgen soll Patient das Auge fast gar nicht haben öffnen können — auch weicht das Auge weiter nach aussen ab. Das Gesichtsfeld ist links für Weiss und Farben im mittleren Grade (weiss ca. 50°), rechts dagegen hochgradig eingeschränkt, für Weiss auf 20—25°, für Blau und Roth auf 15—20°, für Grün auf 5—10°. Dabei werden die Farben beiderseits gut und richtig erkannt. Gehör, Geruch, Geschmack wie vorher. Keine Störung der Sensibilität.

13. October 1884. Das rechte Auge ist heute fast ganz geschlossen. Heute Morgen konnte Patient es gar nicht, um 10 Uhr nur einige Millimeter öffnen. Das Auge thränt, steht sehr stark nach aussen. Gesichtsfeld links: weiss 25°, Farben entsprechend; rechts: die Bewegung der weissen Scheibe, ebenso wie die Farbe, wird nur im Fixationspunkt wahrgenommen. Leider wurde der Anfall in den nächsten Tagen nicht genauer beobachtet, und wird deshalb hier auch nur summarisch mitgetheilt. Jedenfalls war am 19. October bereits der Anfall vorüber und der Status quo wieder eingetreten. An diesem Tage hatte Herr Dr. Uhthoff die Güte, den Kranken genauer zu untersuchen. Das Ergebniss war folgendes: Rechtsseitige Oculomotoriusparese in allen Zweigen. Beweglichkeit nach oben fast völlig defect, nach unten

ziemlich gut erhalten. Im Sinne des Rectus internus besteht eine Beweglichkeitsbeschränkung, die weit geringer als die nach oben und etwas stärker als die nach unten ist. Mässige Ptosis, jedoch kann das obere Lid fast bis zur Norm erhoben werden, Pupille mittelweit, starr auf Licht, Accommodation und sensible Reizung. Sehschärfe: Links: Sn. $1\frac{1}{2}$ p. p. 5″, Sn. XX in 20′. Hyp. $\frac{1}{40}$. Rechts: Sn. 13 p. p. 5″ ohne Gläser Sn. $1\frac{1}{2}$ mit + 6 mühsam, Sn. LXX in 20′ mit — 50. Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben ist auf dem linken Auge normal, rechts besteht eine mässige Einengung, besonders für die Farben. Das Verhalten des Hintergrundes beider Augen, sowie der brechenden Medien ein durchaus normales. Das linke Auge ist überhaupt ohne Abnormität.

Wenn man nach Vorstehendem annehmen dürfte, dass der typische Herbstanfall allerdings in gegen sonst wesentlich kürzerer Zeit abgelaufen war und demgemäss die Unvollständigkeit der Beobachtung bedauern musste, so verschaffte uns ein glücklicher Zufall die eines weiteren allerdings atypischen und incompleten Anfalls. Am 24. October, bis zu welchem Tage das Verhalten des Auges durchaus das gleiche geblieben war, erfuhr nämlich Patient den plötzlichen Tod seiner Schwester, der einen ersichtlichen tiefen Eindruck auf ihn machte. Am anderen Morgen ist er deprimirt, etwas ängstlich und zeigt eine, wenn auch mässige, so doch deutliche Verstärkung der Ptosis und der Abweichung des Auges nach aussen. Patient schielt beim Fixiren, was bisher nicht der Fall war. Die Ptosis, das Schielen, der Abstand der Doppelbilder — immer in derselben Weise und in demselben Abstand vom Patienten geschätzt, nahmen bis zum 27. ej. zu, an welchem Tage die Lähmung ihren höchsten Grad erreichte, um dann allmälig im Verlauf der nächsten 14 Tage zum Status quo zurückzukehren. Ganz entsprechend dem Lähmungsgrade verhielt sich nun die Weite des Gesichtsfeldes und (wenn auch weniger deutlich) auch die Sehschärfe. Es darf wohl mit Recht der Status vom 19. October als auch am Tage vor dem Eintritt der Lähmung bestehend zu Grunde gelegt werden, und werden in Folgendem die Prüfungsergebnisse der drei wichtigsten Tage — Beginn, Höhe und Ende des Anfalls — mitgetheilt. I. 25. October. — Beginn der Lähmung. Patient klagt über Uebelkeit und leichten Druck in und über dem Auge, sowie über leichte Angst. Distanz der Doppelbilder ca. 3 Finger breit. Ptosis deutlicher stärker als am Tage vorher. — Patient schielt. Gesichtsfeld: Linkes Auge: weiss 70°, blau 40°, roth 30°, grün 25°. Rechtes Auge: weiss 25°, blau 20°, roth 10°, grün 5°. Die Sehschärfe ist links = 1; rechts liest Patient in der Nähe Sn. XIII ohne Gläser, Sn. $II\frac{I.}{II.}$ mit + 6 mühsam, in der Ferne Sn. L. in 20′. II. 27. October. — Höhe der Lähmung. Psychisches Verhalten ungestört, keine Schmerzen mehr, Distanz der Doppelbilder ca. 4 Finger breit. Ptosis noch etwas erheblicher, es ist etwas mehr wie die Hälfte der Pupille vom oberen Lide bedeckt. Die Divergenz hat nicht mehr merklich zugenommen. Gesichtsfeld: Linkes Auge: weiss 25°, blau 14°, roth 20°, grün 15°. Rech-

tes Auge: weiss 10°, blau 8°, roth 10°, grün 3°. Die Sehschärfe ist links $= 1$; rechts liest Patient in der Nähe Sn. XVI. ohne Gläser, Sn. III. $\frac{I.}{II.}$ mit $+$ 6 mühsam, in der Ferne Sn. LXX. mühsam in 20′. III. 10. November. — Fast Status quo. Psychisches Verhalten normal. Distanz der Doppelbilder knapp 2 Finger breit. Ptosis angedeutet, die Pupille ist ganz unbedeckt. Patient schielt nicht mehr, convergirt etwas. Gesichtsfeld: Linkes Auge: weiss 55°, blau 45°, roth 38°, grün 35°. Rechtes Auge: weiss 45°, blau 43°, roth 38, grün 32°. Die Sehschärfe ist links $= 1$; rechts liest Patient in der Nähe Sn. IV. ohne Gläser, in 8″ Sn. I. $\frac{I.}{II.}$ mit $+$ 5; in 4″ — p. p. 2″; in der Ferne Sn. LXX. in 20′. Am 15. November wurde Patient entlassen." So weit Thomsen.

Patient kam sodann am 8. Januar 1885 abermals nach der Charité und blieb daselbst bis zum 16. Februar, dem Tage seiner Ueberführung nach Dalldorf. Er hatte nach seiner Entlassung getrunken und seine Krämpfe wieder bekommen. Seine rechte Pupille war starr, die Oculomotoriuslähmung noch vorhanden. Die linke Pupille war enger und reagirte gut. Bei einem rasch vorübergehenden Unwohlsein wurde die rechtsseitige Ptosis viel stärker.

In Dalldorf ergab die Untersuchung am 18. Februar: Das Gehörorgan in Ordnung. Rechte Pupille ausserordentlich weit und starr, die linke von gewöhnlicher Weite und gut reagirend. Die Sehaxen stehen einander nicht parallel und zwar steht die rechte zu tief. Beide Augen können alle Bewegungen gut ausführen, einzeln und zusammen, nur bleibt dabei die rechte Lidspalte enger, weil das obere Lid sich nicht so hoch hebt wie links. Zählt mit dem rechten Auge Finger, erkennt mit ihm alle Farben richtig und liest mit ihm Sn. VI. in gewöhnlicher Leseentfernung. Mit dem linken Auge erkennt er ebenfalls alle Farben richtig, liest mit demselben Sn. II. in der gewöhnlichen Leseentfernung. Das rechte Gesichtsfeld ist etwas eingeschränkt. Innen an der rechten Augenbraue eine Narbe von einem Fall aus 1883; dieselbe steht weder zu seinen Krampfanfällen, noch zu seiner Oculomotoriuslähmung in einem Bezug. Das Geruchsorgan in Ordnung, ebenso das des Geschmacks. Unterschenkelausschlag vorhanden.

Am 19. Februar: Rechte Pupille 9 Mm. Durchmesser, starr; linke reagirt auf directen und indirecten Lichtreiz. Auch bei der Accommodation reagirt nur die linke. Patient muss das rechte Auge bei genauerem Sehen in der Nähe zudrücken, weil er nahe gebrachte Gegenstände doppelt sieht. Bei genauerer Prüfung zeigt sich, dass eine gewisse Schwäche des Rectus super. d. daran schuld ist; ganz befriedigend ist am rechten Auge nur die Bewegung nach aussen; nach innen bewegt es sich ziemlich gut, jedoch nicht bis zu dem Grade wie links. Hochgradig ist die Bewegung des rechten Bulbus nach oben beschränkt; die Bewegungsbeschränkung nach unten hält etwa die Mitte zwischen der nach innen und oben. Die Ptose deckt $^2/_3$ der

Pupille. S. links gut, rechts Sn. II. $\frac{I.}{II.}$ — IV. mit schwachen Convexgläsern deutlich verbessert. Die Pupille 8 Mm. bei Convergenz der Sehaxen unverändert. Die Fixation eines rasch genäherten Gegenstandes zeigt links deutliche Convergenz, rechts kommt eine complicirte Bewegung zu Stande, insofern als nach einer schwachen Einwärtsbewegung der Bulbus nach unten aussen abweicht. 11 Uhr 20 Min. ein Tropfen Eserinlösung. 11 Uhr 45 Min. Sn. I. $\frac{I.}{II.}$ — II. gut gelesen. Die Pupille beim Blick in die Weite $3^1/_2$ Mm. Die Lichtreaction fehlt nach wie vor direct und indirect. Die übrigen Befunde unverändert. Subjectiv besseres Sehen auch in die Ferne.

28. März. Nachts heftigen Druckschmerz, als ob ihm das Auge nach innen gedrückt werden sollte, jedoch nicht in der Narbe, sondern in der Tiefe. Fühlte sich Morgens sehr abgeschlagen, Gegessenes erbrach er gleich nachher. Fühlt stark aufsteigende Hitze und Brechneigung. Ptosis bis über die Hälfte der Pupille. Deutliche Lähmung des sup. int. und inf. Der abduc. fungirt gut. Jene Narbe ist nicht empfindlich. Keine Sensibilitätsstörung. Sehen nicht erheblich beschränkt.

29. März das Auge wider den Willen des Patienten geschlossen; bemüht er sich die Lidspalte zu öffnen, so gelingt ihm das nur ein kleines Stück, unvollständig.

30. Juni. Vor einigen Tagen trat derselbe Zustand des rechten Auges ein, wie sub 29. März beschrieben ist. Nach Veratrinsalbe ging er schnell vorüber. Patient hat hier überhaupt noch keinen ausgesprochenen epileptischen Anfall gehabt, jedoch ist es ihm periodisch unwohl und er hat dann Kopfschmerzen. — 20. Juli. Temporär beurlaubt.

Den 17. December 1885 kehrte er zur Anstalt zurück. Hat hin und wieder Krämpfe gehabt; manche Wochen ein paar Mal, manchmal 14 Tage nicht; in den letzten Tagen hatte er sie mehr, in der einen Woche 4 Mal, am 16. 3 Mal. Immer nach Aerger. Hat Schnaps getrunken, wenn auch sehr selten.

21. December. War am Tage der Aufnahme noch sehr unruhig, legte sich plötzlich kurz nach der Aufnahme über den Stuhl zurück und fing an laut zu schreien (keine Worte) fiel nicht um und kam gleich wieder zu sich. In der Nacht delirirte er, griff zitternd in der Luft herum, sagte viel Blut verloren zu haben, legte sich in andere Betten, rückte an seiner Bettstelle herum, musste isolirt werden. Auch am Tage darnach leicht desorientirt, musste isolirt werden, rückte an den Möbeln. Tremor manuum. Am 19. besteht noch entschiedener Tremor, jedoch ist Pat. klar und giebt Auskunft. Spüre das Kommen der Krämpfe daran, dass es ihm vor den Augen schwebe und im Gehirn herumwühle. Anfang October sei es mit den Augen schlechter gewesen. Das Lid werde dann ganz steif und das Auge sei als ob es heraustreten wollte, ein ungeheurer Druck da oben (am Auge). Appetitlosigkeit. Nach dieser Krankheit sei das Auge schwächer gewesen, was er beim Zuhalten

des linken Auges schnell merkte. Bis zum October habe er noch zeitweise Doppeltsehen gehabt, meistens des Morgens. Abends hätte er mit beiden Augen schlechter gesehen. Ausserhalb der Anfälle seien Kopfschmerzen und Schmerzen in anderen Körpertheilen nicht dagewesen, es bestanden nirgends Lähmungserscheinungen, speciell auch keine Störung beim Erfassen kleiner Gegenstände (arbeitet als Schuhmacher). Jetzt fühle er eine Mattigkeit in den Gliedern ohne Bevorzugung einer Seite. Objectiv ist am Kopfe Nichts von Sensibilitätsstörung nachweisbar. Jene Narbe an der rechten Augenbraue auf Druck nur sehr wenig empfindlich. Die rechte Pupille ca. 4 mm. weit, etwas weiter als die linke, starr bei directem und indirectem Lichtreiz. Die linke reagirt gut. Die Convergenzverengerung, welche links deutlich ist, fehlt rechts. Eine Ptosis besteht rechts ca. bis zum oberen Pupillenrande beim Blick gerade aus. Die Accomodation ist rechts geschädigt, links ist sie gut. Die rechtsseitigen Bulbusbewegungen sind hochgradig beschränkt und zwar wird das rechte Auge nach oben um höchstens 20° gedreht. Nach unten ist die Bewegung eine etwas vollkommenere, bleibt jedoch bei forcirter Abwärtsbewegung erheblich zurück; die totale Excursion lässt sich schätzen auf etwa 30°, Rotation des Auges tritt dabei zweifellos hervor, dagegen sind die Seitwärtsbewegungen in keiner Weise als mangelhaft anzusehen, jedenfalls nach innen am wenigsten verändert. Conjugirte Augenbewegungen erfolgen gut. Die Convergenz scheint auf dem rechten Auge etwas mangelhafter insofern als eine ruckweise und weniger vollständige Bewegung gegenüber dem linken zu Stande kommt, bei monocularer Bewegung jedoch wird der innere Cornealrand bis zum Lidwinkel gebracht. Thränentäufeln besteht nicht, auch keine besondere Röthung und Schwellung. S links = 1, rechts werden auch über 5 Meter Finger gezählt. Rechter Augenhintergrund: Die feineren Gefässe nur undeutlich, die grösseren deutlich erkennbar. Papille etwas klein. Starke physiologische Excavation, sonst nichts Bemerkenswerthes. — Flüstersprache hört er auf beiden Ohren auf mehrere Meter. Abgesehen von einer Spur Tremor zeigt sich an den oberen Extremitäten in Kraftentwicklung, Bewegungsausgiebigkeit und Feinheit keine Abweichung. Sensibilität an den Handrücken befriedigend, in die Hände gegebene Gegenstände werden befriedigend erkannt. Steht auf beiden Beinen ohne wesentlichen Unterschied, ein Schwanken beim Gange scheint habituell zu sein, ist auf einer Seite nicht ausgesprochener als auf der andern. Unterschenkelausschlag vorhanden.

25. December. Es ist hier bei dem Anfall des ersten Tages geblieben; er hätte nach demselben einen Tag Kopfschmerzen gehabt, nur hätte er lebhafte Schmerzen in der rechten Seite.

10. Januar 1886. Die rechtsseitige Oculomotoriuslähmung ist eine totale, die Excursionen nach unten und oben fehlen jetzt ebenfalls ganz. Die Ptosis bedeckt das Auge zu $^3/_4$.

11. Januar. Stirbt an Lungengangrän, wegen der er bereits mehrere Tage lag.

Autopsie $21^3/_4$ h. p. m. Augen offen, Pupillen gleich und von gewöhn-

licher Weite. Hirngewicht mit weichen Häuten 1500 Gramm. Hinterhauptsschuppe prominirt links etwas mehr als rechts. Schädeldach etwas zu dick, diploëarm, mässig schwer, inner. Gefässfurchen, Nähte verfolgbar. Auf der Aussenseite der Dura nichts Ungehöriges; durch sie hindurch sieht man die Windungen und Gefässe. Dura sehr weiss. Schädeldach mit der Dura leicht verwachsen. Auf der Innenseite der Dura nichts Ungehöriges. Die Pia beiderseits über den Scheitellappen getrübt, sulzig, grau, verdickt. Links über dem oberen Ende der Centralwindungen eine wasserklare Blase von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Die Nerven der Basis sonst in Ordnung, nur hat der rechte Oculomotorius bei seinem Eintritt in die Dura eine keulenförmige Gestalt und ist in Folge dessen daselbst noch einmal so dick als links. Diese keulenförmige Stelle sieht mehr grau aus, während der linke Oculomotorius eine schöne weisse Farbe hat. Die Dura ist übrigens nicht verdickt. Die Knochen der Basis vollkommen in Ordnung. Die Pia der Basis zart und nicht verdickt. Die Sehnerven beide gleich und gut. Die Gefässe der Basis haben circumscripte weisse Einlagerungen, ihre Wandungen im Ganzen etwas verdickt. Der vierte Ventrikel nicht granulirt. An der unteren Seite des Kleinhirns die Pia getrübt und etwas verdickt. Sonst lässt sich die Pia in einem abziehen, sie umklammert fest die Windungen, so dass sie nur mühselig von ihr entfernt werden kann. Die Hirnrinde ist nach Wegnahme der Pia feucht, glänzend und wird durch das Abziehen derselben nirgends verletzt; verdickt ist übrigens letztere an der Convexität, besonders an den Stirnlappen. Die Windungen sind sehr gegliedert in Folge dessen machen sie keinen breiten Eindruck, sie sind jedoch wie man nach Wegnahme der Pia sieht durchaus nicht besonders atrophisch. Das Hirn hat gute Consistenz. Auch die übrigen Ventrikel sind nicht granulirt und kein Ventrikel ist erweitert. Die Gefässeintritte in das Hirnparenchym sind etwas weit. Die Rindensubstanz bleich und da die Windungen selbst zierlich, nicht allzu breit. Ueber das Kleinhirn sonst nichts zu bemerken. Die Adergeflechte hatten roth-graue Farbe. Die Ammonshörner gewöhnlich und gleich. Sonst über das Gehirn nichts zu bemerken. Die Augäpfel wurden herausgemeisselt; sie waren gleich. Das Hirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Mikroscopische Untersuchung. Der Tumor des rechten Oculomotorius wurde zur Hälfte in Längs-, zur Hälfte in Querschnitte zerlegt, welche nach der Weiggert'schen Kupfermethode gefärbt wurden. Er war ein Fibrochondrom und hatte die Faserzüge des Oculomotorius auseinandergesprengt, nicht aber zum Schwund gebracht. Schnitte durch den Oculomotorius dext. vor und hinter dem Tumor sahen durchaus nicht anders aus als solche durch den linken. Die Kerne beider Oculomotorii hatten die gleiche Beschaffenheit und zeigten durchaus nichts Pathologisches. Auch sämmtliche Muskeln des rechten Augapfels zeigten gesunde Beschaffenheit. Auch die Schnitte durch die Nervi optici zeigten vollkommen gleiche normale Beschaffenheit.

Einer Epikrise des Falles kann ich mich bei der Ausführlichkeit, mit

welcher ich die Krankengeschichte gegeben habe, enthalten. Ich will nur bemerken, dass die Diagnose Thomsen's der Sache doch nicht zu fern war, wenn er schreibt: „Es scheint mir im vorliegenden Fall mit Rücksicht auf die dreissigjährige Dauer der Affection, auf die psychischen Factoren und die parallele conc. G. F. E. sehr unwahrscheinlich, dass überhaupt ein materielles Leiden vorliegt — es dürfte sich vielleicht um eine rein functionelle Störung handeln", denn in der That war jener Tumor in den Oculomotorius nur eingelagert.

Da Tumoren der Hirnerven im Allgemeinen selten sind erwähne ich ein Psammom des rechten Opticus, welches von mir, Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 41. Bd., 1885, S. 638, beschrieben ist, um so mehr, als Vossius (über Sehnervengeschwülste, Berliner klinische Wochenschrift 1885, S. 199) diesen Fall noch nicht mit aufführen konnte.

X.

XI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. und 23. Mai 1886.

Anwesend die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Prof. Dr. Berlin (Stuttgart), Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Deimling (Freiburg), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Eckhard (Klingenmünster), Docent Dr. Engesser (Freiburg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Feldkirchner (Klingenmünster), Dr. Gg. Fischer (Cannstadt), Dr. Fischer (Illenau), Dr. Fischer (Pforzheim), Prof. Dr. Freund (Strassburg i. E.), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Friedmann (Stephansfeld i. E.), Dr. Fritsch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. Goldstein (Baden), Prof. Dr. Goltz (Strassburg i. E.), Prof. Dr. Hack (Freiburg), Dr. Hecker (Johannisberg), Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Medicinalrath Dr. v. Hesse (Darmstadt), Dr. Hildenstab (Graben), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Immermann (Basel), Prof. Dr. Jolly (Strassburg i. E.), Dr. Kaiser (Bruchsal), Prof. Dr. Kast (Freiburg), Dr. Köster-Hallwachs (Carlsruhe), Prof. Dr. Kraske (Freiburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Mülberger (Kennenburg), Dr. Offinger (Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Docent Dr. Rieger (Würzburg), Dr. Rintschler (Baden), Dr. Rabbas (Marburg), Docent Dr. Rumpf (Bonn), Dr. Schindler (Baden), Dr. Schlip (Baden-Baden), Prof. Dr. Schottelius (Freiburg), Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Dr. Schneider (Baden), Prof. Dr. Schultze (Heidelberg), Dr. Seeligmann (Carlsruhe), Dr. Stein (Frankfurt a. M.), Docent Dr. Stilling (Strassburg i. E.), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Docent Dr. Tuczeck (Marburg), Prof.

Dr. Wiedersheim (Freiburg), Dr. Wittich (Heppenheim), Dr. Weiler (Hördt), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zeroni (Mannheim).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Nichterscheinen entschudigt, die Herren:

Prof. Dr. Binswanger (Jena), Geh. Rath Prof. Czerny (Heidelberg), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Forel (Zürich), Director Dr. Freusberg (Saargemünd), Prof. Dr. Grashey (Würzburg), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Prof. Dr. Knies (Freiburg), Prof. Dr. Kraepelin (Dorpat), Dr. R. Kühn (Baden), Prof. Dr. Leube (Würzburg), Prof. Dr. Lichtheim (Bern), Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen), Prof. Dr. Mendel (Berlin), Dr. Moebius (Leipzig), Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Docent Dr. Stintzing (München), Prof. Dr. Vierordt (Tübingen), Geh. Rath Prof. Dr. Westphal (Berlin), Prof. Dr. Wille (Basel), Geh. Regierungsrath Dr. Wolfhügel (Berlin), Prof. Dr. Oscar Wyss (Zürich).

Zur Vertheilung kamen auch dies Mal von der Curcommission freundlichst überlassene Freikarten zum Besuch der Promenade und des Conversationshauses.

I. Sitzung am 22. Mai, Nachmittags 2¼ Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Geh. Hofrath Dr. Bäumler wird auf Vorschlag des letzteren Prof. Dr. Erb zum Vorsitzenden für die erste Sitzung gewählt.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. Hoffmann (Heidelberg),

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Goltz (Strassburg): Zur Physiologie der Grosshirnrinde.

Goltz legt zwei Gehirne mit colossalem Defect vor und schildert die Störungen, welche die beiden Hunde darboten, von denen diese Präparate herrühren. Dem einen war durch zwei Operationen linkerseits der Stirnlappen und die ganze sogenannte motorische Zone weggenommen. Rechts fehlte ihm ausser diesen Abschnitten auch noch der grösste Theil der Rinde des Hinterhauptslappens. Dieser Hund konnte die Wirbelsäule nach rechts und links krümmen, obwohl ihm die sogenannten Rumpfsphären weggeschnitten waren. Er konnte bellen und knurren, ohne die Spur eines Bellcentrums zu besitzen. Er hatte an allen Hautpunkten Empfindung, obwohl ihm die angeblichen Fühlsphären fehlten und zeigte keinerlei Lähmung trotz vollständiger symmetrischer Zerstörung der erregbaren Zone. Das Thier schien dagegen fast vollständig blind, obwohl die linke sogenannte Sehsphäre unversehrt und die rechte zum Theil noch vorhanden war. Auch schien der Hund taub zu sein trotz erhaltener Hörsphäre. Das Gegenstück zu diesem Thiere bildete der

zweite Hund, welcher eine sehr grosse und tiefe Zerstörung beider Hinterhauptslappen überstanden hatte. Obwohl die sogenannte Sehsphäre beiderseits bei ihm völlig vernichtet war, konnte dieser Hund noch so gut sehen, dass er Bedrohungen mit der Hand mit grösster Sicherheit wahrnahm. Diese beiden Fälle lehren, dass unter Umständen ein Thier nach sehr ausgedehnter und tiefer Zerstörung des Vorderhirns blind werden kann, während andererseits ein Thier mit zerstörten Sehsphären nicht nothwendig blind werden muss. Der Vortragende legt ferner das Gehirn eines Affen vor, der nach einer sehr grossen Verletzung innerhalb des linken Centralhirns zwar unmittelbar nach der Operation fast hemiplegisch war, bald aber die vorher gelähmten Gliedmassen wieder in sehr vollkommener Weise benutzen lernte. Um durch Uebung die Herstellung zu beschleunigen, wurde die linke Hand des Thieres gefesselt, so dass es darauf angewiesen war, sich der paretischen rechten Hand zu bedienen. Im Anschluss an diesen Fall theilt G. noch mit, dass auch ein Hund nach volllständiger Zerstörung der sogenannten Centren der Gliedmassen in der linken Hirnhälfte gleichwohl die Fähigkeit wieder erwerben kann, die rechte Vorderpfote wie eine Hand darzureichen. Der Vortragende führt aus, dass alle diese Erfahrungen absolut unvereinbar sind, mit der Annahme umschriebener Centren in der Hirnrinde, die einzelnen Functionen dienen sollen. Er verwahre sich aber gegen die Verdächtigung, als wenn er ein Gegner jeder Localisation der Grosshirnfunctionen sei. Indem er in dieser Beziehung auf das verweise, was er in seiner letzten Abhandlung bemerkt habe, hebt er besonders hervor, dass alle Thiere, welche symmetrische, tiefe und ausgedehnte Zerstörungen des Vorderhirns überstanden, höchst auffällige Störungen bei der Nahrungsaufnahme und grosse Plumpheit aller Bewegungen zeigen.

2. Prof. Wiedersheim (Freiburg): Zur Urgeschichte der höheren Sinnesorgane.

Der Vortragende referirte über die Arbeiten Blaue's, Beard's und Froriep's, welche sich mit der Entwickelung der Kopfnerven resp. der im Bereich des Kopfes liegenden Sinnesorgane befassen. Die gewonnenen Resultate sind kurz folgende. Sämmtliche dorsale Hirnnerven erzeugen in einer gewissen Entwickelungsperiode an ihrer Peripherie ein Ganglion, welches enge mit der Epidermis verwächst. Die Zellen der letzteren differenziren sich an der betreffenden Stelle zu einem Packet von Neuroepithelien, welche den von Leydig entdeckten „Organen eines sechsten Sinnes“ entsprechen.

Ein Theil dieser Apparate liegt am oberen Ende einer Kiemenspalte, wie dies z. B. beim Glossopharyngeus, Facialis und in grösserer Zahl beim Vagus der Fall ist. Da nun aber ganz derselbe Vorgang auch am Nervus olfactorius, ciliaris, trigeminus und acusticus zu beobachten ist, so kann man daraus schliessen, dass auch im Bereich dieser Nerven früher Kiemenspalten gelegen haben müssen. Diese Annahme wird noch bedeutend durch die Thatsache unterstüzt, dass die Mundspalte bei Fischen aus einem ventralwärts erfolgenden Zusammenfluss zweier Kiemenspalten hervorgeht und dass andererseits die Augenmuskeln morphologisch in die Kategorie der Visceralmuskeln gehören (A. Dohrn).

Dass es sich aber auch bei dem Geruchsapparat ursprünglich um ein „branchial sense organ (Beard) gehandelt hat, beweist der Umstand, dass bei Fischen, Amphibien und Säugethier-Embryonen, die Riechschleimhaut noch aus jenen Nervenhügeln besteht, wie sie sich in der Haut der Fische und wasserlebenden Amphibien finden.

Somit ist das Riech- und Geschmacksorgan, bei welch' letzterem sich ganz dieselben Sinneshügel nachweisen lassen, und wahrscheinlich auch das Gehörorgan, aus einem diffusen, über die ganze Körperoberfläche der Fische verbreiteten Hautsinne abzuleiten.

Zum Schlusse machte der Vortragende auf eine Arbeit von H. de Graaf aufmerksam, welche geeignet ist, auf die in morphologischer resp. phylogenetischer Hinsicht bisher ganz dunkle Zirbeldrüse im Gehirn der Vertebraten Licht zu werfen. Es handelt sich nämlich bei Reptilien an der Spitze jenes Organes um Differenzirung eines Sinnesapparates, der seinem ganzen Bau nach mit nichts Anderem verglichen werden kann, als mit einem unpaaren Auge, welches in grauer Vorzeit durch das bei den Sauriern heute noch vorhandene Foramen parietale auf der Schädeloberfläche frei zu Tage trat.

3. Prof. Erb (Heidelberg): Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscular. progressiva.

Der Vortrag ist bereits im Juliheft des Neurol. Centralbl. erschienen.

Im Anschluss an den Vortrag Prof. Erb's macht 4. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.) Mittheilung über einen Fall von wahrer allgemeiner Muskel-Hypertrophie.

Der 31jährige frühere Schlosser August Paul aus Sachsen, welcher jetzt Messen und Märkte bereist, um sich seiner Muskeln wegen sehen zu lassen, zeigt eine schon von Kindheit an bestehende colossale Entwicklung der Mm. Pectorales, der Deltoidei, des Triceps beiderseits, der Serrati, ferner fast der gesammten Hals-, Schulter- und Rückenmuskulatur, wie aus vier vorliegenden Photographien ersichtlich ist, welche den betreffenden Mann in verschiedenen Attituden darstellen. Während ihrer Contraction sind die Muskeln überall bretthart anzufühlen, sie erscheinen gleichmässig hypertrophirt; nirgends ist eine Spur von schlaffem, etwa lipomatösem resp. pseudohypertrophischem Muskelgewebe durch die Palpation zu entdecken. Zu einer Harpunisirung oder zu einer Muskel-Excision fand sich P. nicht bereit in Rücksicht auf sein Gewerbe; er ist übrigens auch schon mehrfach von Kunstacademieen, Bildhauern etc. gedungen worden zu dem Zwecke, die hypertrophischen aber nicht unschönen Muskeln in Gyps formen zu lassen. An den unteren Extremitäten, an den Händen und Vorderarmen zeigt seine Muskulatur nämlich ebenfalls einen athletischen Bau, aber bei Weitem nicht die excessiven Circumferenzen, wie sie der Rumpf und die oberen Extremitäten darbieten. — Gesichts- und Zungenmuskeln weichen von der Norm nicht ab. — Der Mann ist recht kräftig, aber die Kraft der hypertrophischen Muskeln entspricht nicht ganz dem enormen Volumen derselben; derselbe ermüdet auch leicht bei stärkerem und längerem Gebrauche seiner muskulösen Glieder. Die elek-

trischen Reactionen zeigen nicht die mindeste Abnormität; fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet, doch erscheint die mechanische Erregbarkeit vielleicht um ein Geringes gesteigert. — Der Muskelmensch ist sonst ganz gesund, in keinem Muskelgebiet finden sich Andeutungen beginnender Atrophie. — Auch fehlen ihm andererseits die myotonischen Erscheinungen, die der Thomsen'schen Krankheit eigen sind: Keiner der hypertrophischen Muskeln zeigt eine wider den Willen des Individuums fortdauernde Contraction. — Ebenso ermangelt P. wie Prof. Erb, welcher den Mann ebenfalls gesehen und untersucht hat, in der Diskussion bemerkt, jeder Spur der von Erb in seinem jüngst erschienenen Buche: „Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita)" beschriebenen myotonischen Reaction: Der Mangel aller dieser für die angeborene Myotonie characteristischen Merkmale berechtigt, wie Redner meint, im vorliegenden Falle zur Annahme einer: Wahren allgemeinen Muskel-Hypertrophie.

5. Professor Fürstner (Heidelberg): Spinale Erkrankungen bei progressiver Paralyse.

Fürstner verglich zunächst die Fälle von Paralyse, in denen Jahre lang als das primäre tabische Erscheinungen vorhanden sind, mit einer zweiten Gruppe, in der ausschliesslich die PyS. sich degenerirt erweisen. Wie Westphal, Zacher, Schultze nimmt auch F. an, dass es sich um eine primäre Degeneration handelt. In weitaus der Mehrzahl der Fälle stellen sich die spastischen Erscheinungen secundär ein, F. hat aber mehrere Fälle beobachtet wo sie ebenso wie die tabischen Symptome primär zu constatiren waren speciell hochgradig gesteigerte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten und wo erst später die diagnostische Deutung der cerebralen Symptome zweifellos wurde. In den letzten Stadien dieser Fälle hat F. häufig wie Zacher Contracturbildung in allen 4 Extremitäten beobachtet und zwar ausschliesslich Beugecontracturen, ebenso Muskelstarre und Spannung von grosser Intensität und Ausbreitung. Bei der Mehrzahl der Fälle, in denen die Degeneration auf die PyS. beschränkt ist, hält F. den Verlauf für einen ziemlich schnellen (2—3 Jahren). Als weitere Gruppe stellt F. dann Fälle auf, in denen neben den PyS. die Kl.S.B. erkrankt sind, während die HS. völlig intact sich erweisen. 2 einschlägige Beobachtungen werden mitgetheilt, in der ersten reichten die Veränderungen der PyS. bis an das Ende des oberen Drittels des Halsmarks, die der Kl.S. noch etwas höher hinauf, der Höhepunkt der Degeneration war an der Grenze des oberen Drittels des Brustmarks, von da ab allmälig Abnahme. Die Degeneration der KlS. war anatomisch viel bedeutender als die der PyS. Graue Substanz normal, in den Clarke'schen Säulen die Nervennetze unverändert, vereinzelte Ganglienzellen verändert, daneben aber noch normale. Im zweiten Falle reichte die PyS.-Erkrankung nur kurz über die Halsanschwellung hinaus, die KlS. bis in die Mitte des Halsmarks, auch hier war die Degeneration der Kl.S.St. erheblicher. Clarke-sche Säulen zeigten keine bestimmten Veränderungen. Im Hirn keinerlei Herderkrankung, die Atrophie des Stirnhirns ziemlich stark, auch bei der V.C., in letzterer Cystenbildung. In dem klinischen Bilde sprach kein Symptom für

Betheiligung der KlS., die F. als zuerst erkrankt betrachtet, der klinische Symptomencomplex entsprach dem bei PyS-Erkrankung zu beobachtenden. Der Verlauf war in beiden Fällen sehr rapid bis 2 Jahr, auffällig war eine überaus schnelle Abmagerung. F. bespricht sodann die Fälle, in denen die PyS.-Erkrankung noch keine über das ganze Fasersystem verbreitet ist, sodann wo bei intacter oder wenig diffuser Veränderung der PyS. im Verlauf derselben fleckweise Degenerationen auftreten, sodann Fälle, in denen erkrankt sind die KlHS., PyS und HS. mehr oder weniger partiell, dann die combinirten Erkrankungen von PyS. und HS., dass es trotz der PyS.-Erkrankung nicht zu spastischen Erscheinungen kommt, wenn die Wurzelzonen der HS. in den zugehörigen Rückenmarksabschnitten verändert sind (Westphal, Zacher), dass dieser Satz auch Geltung hat für die secundäre Degeneration, dafür theilt F. einen Fall mit, in dem seit vielen Jahren Tabes bestand, die Reflexe fehlten, im weiteren Verlaufe traten zuerst rechtsseitige Lähmungserscheinungen auf, die sich Monate später zurückbildeten, linksseitige bleibend. Tod mehrere Monate nach dem letzten Insult; bei der Obduction ergaben sich 2 symmetrische Herde im vorderen Theile der inneren Kapsel, doppelseitige absteigende Degeneration und graue Degeneration der Hinterstränge, speciell der Wurzelzone bis in's Halsmark hinein, niemals traten im Verlauf irgend welche spastischen Erscheinungen auf, namentlich nicht Steigerung der Sehnenreflexe.

Weiter erörtert F. die Frage, ob nun in der That bei allen diesen verschiedenen spinalen Affectionen die cerebralen Veränderungen bei der Paralyse dieselben seien, ob namentlich — die Allgemeingültigkeit der Tuczek'schen Lehre vorausgesetzt — Faserschwund sich fände, bei den Fällen Tabes + Paralyse, ob er in den Fällen von PyS degeneration etwa besonders hochgradig sei. F. erinnert dabei an einen von Zacher berichteten Fall, in dem hochgradigste spastische Erscheinungen vorhanden waren bei intacter PyS., ob dieselben Hirnpartien regelmässig betroffen. Endlich theilt F. mit, dass er in den letzten Jahren sein Augenmerk darauf gerichtet habe, ob in Fällen von Paralyse, in denen sicher Syphilis anamnestisch nachgewiesen, sich die Hinterstränge besonders zu Erkrankung, speciell zu grauer Degeneration disponirt erwiesen, die bisherigen Resultate sprachen nicht sonderlich für diese Annahme, F. beobachtete wenigstens 4 Fälle, in denen anamnestisch secundäre Lues nachzuweisen, wo aber im weiteren Verlauf die PyS. erkrankten, die HS. intact blieben. Der Vortrag wird in extenso im Archiv für Psychiatrie erscheinen.

6. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.): Ueber Ursprungsverhältnisse des Acusticus und die „directe sensorische Kleinhirnbahn."

E. giebt zunächst eine Uebersicht der neueren Ansichten und berichtet dann über das, was seine eigenen, an zahlreichen Foeten vom Mensch, an Katzen und am Gehirn von Erwachsenen angestellten Untersuchungen ergeben haben. Danach hält er sich für berechtigt, das Folgende auszusagen:

I. Die hintere Wurzel des N. acusticus stammt aus dem sogenannten Nucleus acustici anterior. Dieser Kern steht in Verbindung 1) mit der Oliva

superior der gekreuzten Seite durch ein mächtiges im Corpus trapezoides verlaufendes Bündel. 2) mit der Oliva superior der gleichen Seite durch weniger Fasern. 3) durch Bogenfasern, welche das Corpus restiforme umschlingen mit dem inneren Acusticuskern. Diese Fasern liegen ventral von den sogen. Striae acusticae. Redner demonstrirt ausserdem Verbindungen der oberen Olive mit dem Cerebellum, eine Bahn, die bei Katzen viel mächtiger ist, als beim Menschen und einen starken Faserzug zwischen oberer Olive und Abducenskern. Durch diese wäre der Acusticus in Verbindung gesetzt mit dem Kern der Augenmuskelnerven, eine Einrichtung, die nicht gleichgültig sein kann, wenn im Acusticus wirklich Fasern vorhanden sind, welche zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen.

II. Die vordere Wurzel des N. acusticus stammt, wie Vortr. sehr entschieden im Gegensatz zu einigen neueren Autoren behaupten muss, aus dem Nucleus acustici internus. Dieser Kern ist ebenfalls verbunden mit der oberen Olive und nach innen von ihm ziehen dünne Fasern, welche nicht über den Abducenskern hinaus verfolgt werden konnten. Ein drittes Fasersystem, das in den Acusticus eingeht, ist gegeben in einem Zweig der „directen sensorischen Kleinhirnbahn“. Als solche bezeichnet E. einen grossen Theil dessen, was von Meynert und Anderen „innere Abtheilung des Kleinhirnschenkels“ genannt wurde. Die „directe sensorische Kleinhirnbahn entspringt aus der Gegend der Kugel, des Pfropfs und der Dachkerne mit ziemlich dicken Fasern, welche alle medial vom Corpus dentatum cerebelli liegen. Sie scheidet sich scharf vom spinalen Theil des Corpus restiforme, welcher lateral das Corpus dentatum umgreift. Ihre Fasern gelangen bis dicht an die vordere Kreuzungscommissur (Stilling) des Wurms heran. Ob diese in sie übergehe, konnte nicht sicher ermittelt werden. Aus dieser „directen sensorischen Kleinhirnbahn“ gelangt ein Theil in den Acusticus, ein zweiter steigt weiter vorn zum Trigeminus herab. Ein drittes Bündel wendet sich nach rückwärts und ist bis in die Hinterstränge hinein zu verfolgen. Auf diesem Wege wird es dünner, und ist es wahrscheinlich, dass es Fasern zum Glossopharyngeus und Vagus abgiebt. Dieses Bündel, welches gar nichts mit dem Acusticus zu thun hat, ist identisch mit dem was Roller als aufsteigende Acusticuswurzel bezeichnet hat. Es ist bei niederen Thieren, namentlich bei Fischen ausserordentlich mächtig. Redner hat deshalb den betreffenden Namen gewählt, weil diese Fasern, ohne in Beziehung zu Nervenkernen zu treten, direct aus dem Kleinhirn in periphere sensorische Nerven übergehen. — In den Verlauf dieser „directen sensorischen Kleinhirnbahn“ ist der Deiters'sche Kern eingesprengt, dessen Degeneration nach Durchschneidung der Hinterstränge (Monakow und Vejas) sich jetzt wohl besser als früher erklärt, weil gleichzeitig der hintere Zweig der „directen sensorischen Kleinhirnbahn“ mit durchschnitten wird.

7. Professor Thomas (Freiburg): Ueber einen Fall von Polyneuritis.

Thomas berichtet über einen 32jährigen Mann, der im Februar 1881 wegen eines durch allzureichlichen Biergenuss acquirirten Magen-Darmcatarrhs

behandelt wurde; der Harn wurde damals als normal befunden. Im Mai 1881 kam er wieder in Behandlung, nachdem er bereits seit 14 Tagen Schmerzen in den unteren Extremitäten verspürt hatte. Es bestand geringe Temperatursteigerung, Hyperästhesie und Abmagerung der unteren Extremitäten. Auch über leichte Schmerzen am Rumpf und in den oberen Extremitäten klagte der Kranke. Nach wochenlanger Salicylsäurebehandlung wurde im Juni Hyperalgesie und Abmagerung der Beine und des rechten Armes constatirt. Der Harn enthielt jetzt $^1/_2$ pCt. Zucker bei normalem spec. Gewicht und normaler Menge. Ende Juni und Anfangs Juli Abnahme der Schmerzen und Rückkehr der Motilität in den paretischen Extremitäten; Harn frei von Eiweiss und Zucker. Vortr. fasst den Fall als eine mit Glykosurie complicirte rheumatische Polyneuritis auf.

8. Privatdocent Dr. Rumpf: Zur Pathologie der motorischen Rindencentra.

Rumpf theilt folgenden interessanten Fall mit: Ein 30 Jahre alter Mann bekam mit einer Mistgabel einen Schlag auf den Kopf und war sofort bewusstlos. Im Anschluss an das Trauma bestand lange Zeit unverändert Paralyse der rechtseitigen Extremitäten und Paralyse des linken Beines; die Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert; die Sensibilität in allen ihren Qualitäten auch bei der genauesten Prüfung normal, ebenso der Muskelsinn. Dem Verlauf der Centralwindungen entsprechend waren die oberen zwei Drittel des linken und die oberste Partie des rechten Scheitelbeines verletzt und deprimirt. Von Herrn Prof. Trendelenburg wurde an der Läsionsstelle trepanirt. Es erfolgte eine rasche Besserung; der Kranke konnte nach einigen Wochen den rechten Arm zu den gewöhnlichen Hantirungen gebrauchen und vermittelst zweier Stöcke gehen. Der Gang war spastisch.

9. Professor Hack (Freiburg): Zur operativen Therapie des Morbus Basedowii.

Bei der H.'schen Patientin bestanden die Erscheinungen des Exophthalmus, des mangelnden Consensus zwischen Lidbewegung und Senkung der Blickebene, sowie der Erweiterung der Lidspalte schon seit frühester Kindheit, während eine mässige Schilddrüsenvergrösserung und hochgradige Anfälle von Herzklopfen sich erst später hinzugesellten. Das letztere Symptom hatte allmälig bedeutende Verbreiterung der Herzgrenzen nach allen Dimensionen, vorwiegend aber nach links, zur Folge. Pat. wurde durch die Zunahme langbestandener Obstructionserscheinungen in der Nase zum Vortragenden geführt, deren Ursache in beträchtlicher Vergrösserung der Schwellgebilde an der unteren und mittleren Nasenmuschel beiderseits gefunden wurde. Die galvanokaustische Zerstörung dieser Partien war von eigenthümthümlichem Effect begleitet. Denn als auf der rechten Seite operirt worden war, trat am drauffolgenden Tage auf der gleichen Seite die Bulbusprominenz nahezu völlig zurück, während sie auf der anderen Seite bestehen blieb; als die Operation links vorgenommen wurde, trat auch auf dieser Seite der Exophthalmus zurück: ebenso verlor sich durch das Verschwinden des Gräfeschen Symptoms der starre Gesichtsausdruck der Pat. Auch die Anfälle ner-

vösen Herzklopfens, eine nach des Redners Erfahrungen sehr häufige Begleiterscheinung bei Rachenleiden, hatten aufgehört. In Folge dessen verminderte sich allmälig die Dilatation des Herzens und die Struma; eine Reihe von Monaten später konnte selbst bei genauester Untersuchung keine Verbreiterung der Herzgrenzen nachgewiesen werden. Redner stellt den Symptomencomplex für seinen Fall in Parallele mit anderen von der Nase ausgehenden Reflexneurosen, die ihrem Wesen nach als vasodilatatorische aufgefasst werden dürften: so könne eine stärkere Turgescenz des retrobulbären Fettgewebes in Folge reflectorischer Gefässerweiterung den Exophthalmus bedingen, eine reflectorische Dilatation der Coronararterien durch den grösseren Blutzufluss die automatischen Herzganglien kräftiger erregen und stärkere Palpitationen veranlassen. Redner betont indess ausdrücklich, dass allgemeine Schlüsse über das Wesen des Morbus Basedowii aus seinem vereinzelten Falle nicht gezogen werden dürften; dagegen scheint ihm die aus seiner Beobachtung resultirende Thatsache des gelegentlich peripheren Ursprungs des Morbus Basedowii practisch von grosser Bedeutung: man möge daher nicht versäumen, Fälle von Basedow'scher Krankheit auch rhinoskopisch zu untersuchen, namentlich wenn nasale Symptome existirten.

(Der Vortrag ist in extenso in der Deutsch. med. Wochenschrift 1886, No. 25 zum Abdruck gekommen.)

II. Sitzung den 23. Mai, Vormittags 9¼ Uhr.

Zum Vorsitzenden wird Prof. Dr. Berlin gewählt.

Es werden zunächst die geschäftlichen Angelegenheiten erledigt. Prof. Jolly ersucht alsdann die Wanderversammlung, ihre Sitzungen im nächsten Jahre in Strassburg abzuhalten, da die Besichtigung der neu errichteten psychiatrischen Klinik für viele Mitglieder von grossem Interesse sein dürfte. Die Versammelten nehmen die Einladung dankbar an und wählen zu Geschäftsführern für das Jahr 1886/87 Prof. Jolly (Strassburg) und Dr. Fischer (Illenau).

Es demonstrirt zunächst Herr Rieger das von Professor Kohlrausch in Würzburg angegebene Federgalvanometer, das er schon in seinem „Grundriss der medicinischen Electricitätslehre" auf Grund von eigenem Gebrauch seiner Einfachheit und Billigkeit (Preis 30 Mark), besonders auch seiner raschen Dämpfung wegen als sehr empfehlenswerth für die medicinische Praxis bezeichnen konnte. Im Nachstehenden folgt ein Auszug aus der von Kohlrausch selbst gegebenen Beschreibung:

Für viele Zwecke der Praxis wird ein Strommesser verlangt, der die Bedingungen vereinigt, dass er einfach herzustellen und zu handhaben ist, dass er sich schnell ruhig einstellt und endlich, dass er auf die Dauer eine gewisse Unveränderlichkeit verbürgt. Auf eine besondere Feinheit der einzelnen Ablesung dagegen wird man, schon wegen der Stromschwankungen, bei vielen praktischen Zwecken kaum zu sehen brauchen. Es scheint mir,

dass es an einem solchen Instrument für schwache Ströme z. B. für ärztliche Zwecke fehle, und ich will daher hier einen Apparat beschreiben, der vielleicht gute Dienste thun kann, wo eine Genauigkeit der Angaben auf etwa $^1/_{10}$ genügt. Man kann das Instrument für beliebig starke Ströme einrichten: Abwärts ist dasselbe etwa bis 0,001 Ampère brauchbar.

Eine Magnetnadel, welche nur theilweise in eine Drahtspule eintaucht, wird bekanntlich von einem in geeigneter Richtung durch die Spule gehenden Strome mit einer gewissen Kraft in die Spule gezogen. Hängt man diese Nadel an einer elastischen Spiralfeder auf, so wird die Nadel je nach der Stromstärke mehr oder weniger einsinken, und es wird jeder Stellung der Nadel eine bestimmte Stromstärke entsprechen*).

Die Elasticität einer Feder, etwa von Stahl oder Neusilber, kann auf lange Zeit als ziemlich unveränderlich verbürgt werden. Der Magnetismus der Nadel freilich, mit welchem die hineinziehende Kraft ja wächst, erleidet Veränderungen, die besonders nach längerer Nichtbenutzung des Instrumentes einen merklichen Betrag erreichen können. Allein das letztere bietet ja selbst das einfachste Mittel, die Nadel jederzeit frisch zu magnetisiren. Die Stromrichtung, welche die Nadel in die Spule zieht, ist derartig, dass der Magnetismus dadurch verstärkt wird. Man braucht also auch nach längerer Nichtbenutzung des Instruments nur einen Augenblick einen einigermassen kräftigen Strom durchzuschicken (der die Nadel bis auf den Boden der Spule zieht), um sie sofort wieder mit ihrem ursprünglichen Magnetismus zu versehen. Die möglichen Aenderungen werden sich dann kaum auf $^1/_{10}$ belaufen.

Doch wird man gut thun, wenn ein starker Strom durchgegangen war, vor der Messung schwacher Ströme zuerst eine Stromunterbrechung eintreten zu lassen, weil sonst auch von dem temporären Magnetismus durch den starken Strom ein Rest übrig bleibt, der die Angaben des Instruments etwas zu hoch ausfallen lässt.

Eine solche Stromwage, die für die Stromstärken von 0,001 bis 0.015 Amp. (1 bis 15 Milli-Amp.), wie sie z. B. in der Electrotherapie gebraucht werden, eine geeignete Scala liefert, aber durch andere Drahtstärken oder durch Nebenschliessungen auch für beliebige andere Stromstärken eingerichtet werden kann, wird demonstrirt. Die Drahtspule hat etwa 60 Mm. Länge, 6 und 35 Mm. inneren und äusseren Durchmesser. Die Durchbohrung des Spulenrahmens, in welcher die Nadel spielen soll, ist natürlich glatt ausgearbeitet und gesäubert; sie hat einen Durchmesser von 3 Mm. Grössere Weite ist schon deswegen ungünstig, weil die Nadel, wenn sie sich weiter aus der mittleren Lage entfernen kann, sich mit einer gewissen Kraft an die Seitenwände anlegt und dann einer grösseren Reibung unterliegt.

---

*) Wenn zur Vorsicht oben eine Fehlergrenze von $^1/_{10}$ angenommen wurde, so will ich nach meinen bisherigen Erfahrungen bemerken, dass dieser Fehler hoch gegriffen ist. Bei verständiger Benutzung wird das Instrument weit genauer arbeiten.

Die Wickelung für Stromstärken von 0,001 bis 0,015 Amp. besteht aus etwa 10000 Windungen feinsten Kupferdrahtes.

Eine 90 Mm. lange magnetisirte Stahlnadel (Stopfnadel) ist an einer Spiralfeder von feinem Neusilberdraht aufgehängt und taucht in ihrer Nullstellung (ohne Strom) 20 Mm. tief in die Spule ein. Als Index zum Ablesen an der auf dem Glasrohr angebrachten Scala dient eine an dem oberen Ende der Nadel befestigte Scheibe aus Horn, die zugleich eine andere Aufgabe erfüllt, nämlich die Schwingungen des Instruments rasch zu beruhigen. Denn da der Scheibe in dem Glasrohre nur ein kleiner Spielraum gegen die Wandungen gelassen worden ist, da ferner das obere Ende des Rohres durch die Aufhängevorrichtung und das untere Ende der Spulendurchbohrung durch einen Kork geschlossen ist, so bildet sich bei einer Bewegung der Nadel auf der vorderen Seite eine Verdichtung, auf der hinteren eine Verdünnung der Luft, welche die vorhandene Bewegung rasch dämpfen. Die Einstellungen erfolgen bei einer Scheibe, die das Rohr beinahe ausfüllt, fast momentan, und man kann auch raschen Stromschwankungen mit der Beobachtung vollkommen folgen.

Stellschrauben in dem Holzfusse lassen das Instrument so aufstellen, dass die Nadel freie Bewegung hat.

Wie schon gesagt, ist der Strom immer in einer und derselben Richtung durch das Instrument zu senden, also die mit „Zn" bezeichnete Polklemme immer mit dem Zinkpol der Batterie zu verbinden. Die Anbringung eines Stromwenders ist dadurch natürlich nicht ausgeschlossen, man muss nur die Stromwage immer zwischen den Stromwender und die Batterie einschalten.

Sollte aus Versehen einmal ein starker Strom in verkehrter Richtung durch das Instrument gegangen sein und die Nadel ummagnetisirt haben, so lässt sich dieser Schaden auf demselben Wege durch einen kräftigen Strom in normaler Richtung, indem man nöthigenfalls die Nadel dabei in die Spule einsenkt, wieder ausbessern. Wenn man es vorzieht, mag man auch die ummagnetisirte Nadel weiter gebrauchen, muss dann aber den Strom immer in der verkehrten Richtung durch das Instrument schicken.

Der Widerstand des mit dem feinen Draht bewickelten Instrumentes beträgt etwa 1000 Quecksilbereinheiten. Die Scala erlangt dabei eine Grösse, dass man etwa auf 0,0001 Amp. noch ablesen kann. Ein weiterer Spielraum für die zu messenden Ströme kann leicht in bekannter Weise durch Nebenschliessungen (Shunt's) erzielt werden. Man kann hierdurch z. B. bewirken, dass je nach der Stellung eines Stöpsels nur der zehnte oder auch nur der hundertste Theil des Stromes durch die Spule fliesst. Es sind dann also die Angaben mit 10 resp. mit 100 zu multipliciren, und dasselbe Instrument reicht also von 0,001 bis 1 Amp. Die Widerstände, welche die Nebenschlüsse bilden, und die in dem Boden des Instrumentes stecken, betragen zu diesem Zweck $^1/_9$ resp. $^1/_{99}$ des Hauptwiderstandes. Bei dieser Benutzung wird dann auch der Gesammtwiderstand auf etwa 100 resp. 10 Q.-E. reducirt, was für stärkere Ströme vortheilhaft ist. Derselbe Stöpsel lässt in einer dritten Stellung das Instrument aus dem Stromkreise ausschalten.

Sollte der Nullpunkt des Instrumentes durch unvorsichtige Behandlung oder durch die Zeit sich ein wenig ändern, so corrigirt man mit der verstellbaren Aufhängevorrichtung, bis wieder der alte Nullpunkt hergestellt ist. Die Federkraft wird durch solche Aenderungen, wenn sie nicht zu bedeutend sind, nicht merklich geändert.

Das Instrument ist von dem Mechaniker des physikalischen Instituts in Würzburg, C. Marstaller zu beziehen.

Im Nachstehenden folgen noch einige für ärztliche Kreise wichtige allgemeine Bemerkungen Kohlrausch's über: Unveränderlichkeit von Galvanometern. — Wir haben oben zugegeben, dass die Constanz unserer Stromwage wegen des Magnetismus der Nadel gewisse Grenzen hat. Das ist ein Nachtheil, welchen das kleine Instrument mit allen anderen Galvanometern theilt, nur spricht derselbe sich bei uns in einer anderen und, wie ich glaube, im allgemeinen minder bedenklichen Weise aus, als bei den übrigen Strommessern. Die meisten von diesen benutzen den Multiplicator mit der drehbaren Magnetnadel. Diejenigen Instrumente, welche vom Erdmagnetismus frei sind, machen nun die Voranssetzung, dass der Nadelmagnetismus constant bleibt. Im Allgemeinen wird man in der That nicht zu fürchten brauchen, dass der Magnetismus einer solchen Nadel durch den Strom selbst geändert werde. Nur bei empfindlichen Multiplicatoren mit astatischen Nadeln liegt diese Gefahr vor. Aber constant ist der Magnetismus darum doch nicht. Mit der Zeit ändert sich jede Nadel, und zwar zuweilen sehr bedeutend. Werden astatische Nadelpaare gebraucht, bei denen theilweise die relativ kleine Differenz der beiden Magnetismen massgebend ist, so erhöht sich diese Gefahr bedeutend.

Endlich ist nicht zu übersehen, dass bei Nadeln mit horizontaler Drehungsaxe die Lage des Schwerpunktes den einflussreichsten Factor für die Empfindlichkeit darstellt, und dass diese besonders bei nicht ganz vorsichtiger Behandlung des Instrumentes sich sehr merklich ändern kann. Auf die Dauer also muss man alle diese Instrumente mit Misstrauen behandeln.

Dies ist ein Fehler, von welchem unsere Stromwage frei ist. Dieselbe wird nach Jahrzehnten noch so zuverlässig sein wie heute. Kleine Schwankungen des Nadelmagnetismus sind bei dem Gebrauch nicht zu vermeiden, aber grössere Zeiträume haben deswegen keinen Einfluss, weil man, wie oben bemerkt, durch den kurzen Schluss eines etwas kräftigen Stromes immer den alten Zustand der Nadel wieder herstellen kann.

Man hat häufig die Meinung, dass die Federkraft ein unzuverlässiges Messungsmittel sei. Nun, zu den allerfeinsten Messungen mag dieselbe freilich nicht genügen, aber wenn man eine Genauigkeit nur auf Procente verlangt, so möchte ich behaupten, dass im Gegentheil ein zuverlässigeres einfaches Messungsmittel als die Federkraft kaum existiren dürfte. Man weiss ja von den im Haushalte gebrauchten Federwagen, dass dieselben Jahrzehnte lang keine merklichen Aenderungen erfahren.

Aichung eines Galvanometers. — Die Ablesescala unseres Instrumentes ist natürlich empirisch durch Vergleichung mit einem anderen Gal-

vanometer hergestellt worden. Falls man die Scala prüfen oder auch eine solche herstellen will, so lässt sich dies mit einiger Sicherheit für schwache Ströme einfach ausführen. Denn es beträgt die electromotorische Kraft eines guten Daniell'schen Elementes 1,1 Volt, d. h. dasselbe liefert in einem Kreise vom Gesammtwiderstande 1 Ohm den Strom 1,1 Amp. resp. in 1 S.-E. 1.17 Amp. Für die Elemente von Bunsen oder Grove oder das Element Zink-Kohle in Schwefelsäure mit Kaliumbichromat sind die betreffenden Zahlen 1,9 oder 2,0 Amp. Vorausgesetzt ist, besonders im letztgenannten Falle, eine frische Füllung des Elementes.

Danach gilt die folgende Regel, um aus den angewandten Elementen und dem Widerstande der Leitung die Stromstärke zu berechnen. Es seien n Elemente hintereinander verbunden, der gesammte Widerstand des Schliessungskreises betrage w S.-E. resp. w' Ohm. Dann ist die Stromstärke i bei Daniell'schen Elementen:

$$i = 1,17 \frac{n}{w} \qquad \text{oder} \qquad i = 1,1 \frac{n}{w'},$$

bei denen mit Salpetersäure oder Chromsäure:

$$i = 2,0 \frac{n}{w} \qquad \text{oder} \qquad i = 1,9 \frac{n}{w'}.$$

Für w resp. w' ist der Widerstand der ganzen Leitung, also einschliesslich Galvanometer und Element zu setzen. Doch sind bei Strömen bis 0.01 Amp. in der Regel die Widerstände, welche man ausser den Elementen hat, so gross, dass diejenigen der letzteren für mässige Genauigkeit vernachlässigt werden können. Man gebraucht bei den Zink-Kohle-Elementen, um die Stromstärke 0,01 Amp. zu erzielen, einen Widerstand von etwa 200 S.-E. auf ein Element. Hiergegen ist selbst der Widerstand der für ärztliche Zwecke gebrauchten sehr zweckmässigen Spamer'schen Elemente sehr klein*).

Z. B. habe das Galvanometer einen Widerstand von 1260 S.-E. oder 1190 Ohm, dann ist die Stromstärke von:

$$1 \text{ Daniell-Element gleich } \frac{1,17}{1260} \text{ oder } \frac{1,1}{1190} = 0,00092 \text{ Amp.};$$

$$1 \text{ Zink-Kohle-Elem. ,, } \frac{2,0}{1260} \text{ oder } \frac{1,9}{1190} = 0,00160 \text{ Amp.}$$

Die doppelte Anzahl von Elementen liefert nahe den doppelten Strom u. s. w.

Natürlich ist dies kein sehr exactes Verfahren, denn die Elemente sind je nach ihrer Füllung etwas verschieden. Aber es wird für viele Zwecke genügen, um eine Galvanometerscala herzustellen oder zu prüfen.

Ferner legt Dr. Edinger Mikrophotographien und Photographieabdrücke, Arbeiten der Firma Kühl u. Comp. zu Frankfurt a. M. vor, die mit dem orthrochromatischen Verfahren aufgenommen, grosse Klarheit und Schärfe auch bei solchen Präparaten darbieten, welche, wie die nach Weigert

---

*) Für eine Füllung von sehr mässiger Concentration beträgt der Widerstand eines solchen Elementes nur etwa 2 bis 3 Ohm.

mit Hämatoxylin behandelten Nervenpräparate kaum scharf wiedergegeben würden. Der Photographiendruck ist billiger, als jedes Verfahren, das des Zeichnens bedarf. Es ist da vorzuziehen, wo tadellose Präparate sicher wiedergegeben werden sollen. Dabei ist jede beliebige Farbe anzubringen. Die Photographien von Kühl u. Comp. ertragen starke Vergrösserungen durch die Lupe, wie an einem Rückenmarksschnitt demonstrirt wurde, welches bei schwacher Vergrösserung aufgenommen, alle Ganglienzellen erkennen liess, wenn man denselben mit der Lupe betrachtete.

Es folgen nun die Vorträge von

10. Professor Kast (Freiburg): Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.

Einleitend hebt K. hervor, dass die cerebrale Kinderlähmung erst seit 20 Jahren bekannt sei und dass die ziemlich seltenen anatomischen Befunde den klinischen Erscheinungen nicht vollständig entsprechen. Die meisten anatomischen Befunde lieferten Bourneville und Kundrat. In den letzten Jahren nun habe Strümpell auf klinische Erscheinungen hin den anatomischen Begriff „Polioencephalitis" für den klinischen „cerebrale Kinderlähmung" vorgeschlagen; andere Autoren seien ihm darin gefolgt.

Kast hatte Gelegenheit folgende zwei hierhergehörige Fälle zu beobachten und zu untersuchen, die für die Frage von Belang sind.

Im ersten Falle handelt es sich um ein Kind, das im 6. Monat Nachts plötzlich unter Erbrechen und rechtsseitigen Krämpfen erkrankte; keine Nackenkrämpfe. Diese Convulsionen wiederholten sich Tage lang und hinterliessen eine rechtsseitige Hemiparese. Einige Monate später stellte sich ein zweiter Cyclus von Krämpfen ein, der eine Lähmung der linken Körperhälfte im Gefolge hatte. Spätere Anfälle befielen vorwiegend die rechte Körperhälfte. Nach ca. 10—11 solcher Cyclis von Anfällen erfolgte im 14. Monate der Exitus. Die Obduction ergab: Schädel und Dura mater ohne Veränderung; nach Abnahme der letzteren entleerte sich reichlich seröse Flüssigkeit. Der ganze Gehirnmantel ist in seinem Volum reducirt, ebenso die weisse Substanz trotz Fehlens eines Hydrops der Seitenventrikel. Die motorische Zone ist schmal und in geringerem Grade sind auch die Occipital- und Frontalwindungen verschmälert. Weder Adhäsion der Pia mater, noch encephalitische Herdeinlagerungen waren aufzufinden. Mikroskopisch bestand ein diffuser sklerotischer Process des Gehirnmantels; weisse und graue Substanz waren degenerirt und sklerotisch.

Das zweite Kind, das zur Beobachtung kam, stammte von einer nervösen Mutter und wurde in bester Gesundheit von rechtsseitigen Krämpfen befallen, die sich alle paar Monate wiederholten. Nach dem zweiten Anfall blieb eine spastische Parese der rechten Körperhälfte zurück. Das Kind starb 3 Jahre alt. Es fand sich bei der Untersuchung hochgradige Atrophie der einen Hemisphäre ohne Degeneration dieser atrophischen Hirnhälfte; kein encephalitischer Herd. — Kast neigt dazu, den Fall 2 für congenital zu halten.

Auf Grund dieser beiden Beobachtungen und einer Zusammenstellung aus einem Genfer Hospital. die ergiebt, dass bei ca. 60 Obductionen sich nur 5—6 Mal Narben am Gehirn fanden, hält Kast die Identificirung des Begriffes „cerebrale Kinderlähmung“ mit Polioencephalitis entschieden für verfrüht und meint, man müsse bis auf Weiteres den nichts präjudicirenden Begriff der cerebralen Kinderlähmung beibehalten. Der Vortragende erwähnt dann noch, dass die spinale Kinderlähmung nach dem ersten Sturm meist regressiv, die cerebrale eher progressiv verlaufe.

11. Docent Dr. Engesser (Freiburg): Ueber einen Fall von Complication eines acuten Gelenkrheumatismus mit spinaler Lähmung.

M. H.! Die Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Lähmungen hat in der Literatur, soweit ich dieselbe übersehen konnte, verhältnissmässig nur wenig Beachtung gefunden. Wenigstens findet sich darüber nichts erwähnt in der Abhandlung über Polyarthritis rheumat. acuta von Senator im XIII. Bande, I. Hälfte in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

In Erb's Rückenmarskrankheiten, XI. Band, 2. Hälfte desselben Handbuch's ist der acute Gelenkrheumatismus nur ganz kurz unter den ätiogischen Momenten der acuten Myelitis, sowie der Meningitis spinalis, aufgeführt. Gestatten sie daher, dass ich Ihnen hier einen Fall von spinaler Lähmung vorführe, welche als Complication eines acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten, und damit wohl in ätiologischer Zusammenhang gebracht werden kann.

Herr Hauptlehrer K, 57 J. alt, erkrankte, nachdem er sich einige Tage zuvor durch langes Stehen in der feuchtkalten Abendluft eine Erkältung zugezogen, am 18. December v. J. an einer Angina tonsill. mit mässigem Fieber von der er bereits nach 2 Tagen wieder befreit war.

Am 24. December erfolgte auf's Neue eine Temperatursteigerung bis 39° C. und gleichzeitig eine schmerzhafte Schwellung beider Kniegelenke; — in den nächsten Tagen wurden abwechselnd dann auch die Hüft- und Fussgelenke befallen; dabei stellte sich Herzklopfen ein, ein Geräusch war jedoch am Herzen nie wahrnehmbar.

Am 29. December sank die Temperatur zur Norm, und die rheumatischen Gelenkaffectionen liessen nach; — der ganze Verlauf bis dahin war überhaupt ein sehr milder, die Gelenke der Oberextremitäten waren stets verschont geblieben. — Schmerzen und Fieber konnten durch eine Lösung von Natr. salicyl. und die locale Anwendung einer Ichthyolsalbe 5:30 wirksam bekämpft worden.

Am 31. December traten unter abermaligem Ansteigen der Temperatur auf 39,2° C. sehr heftige Schmerzen auf an der Verbindungsstelle des Kreuzbeins mit dem 5. Lendenwirbel; in den folgenden Tagen verbreiteten sich die Schmerzen auf die ganze Lendenwirbelsäule, doch konnten dieselben, wenn freilich auch nur für kurze Zeit, durch Natr. salicyl. gestillt werden; in den schmerzfreien Intervallen waren aber gleichwohl die Dornfortsätze der Lenden-

wirbel gegen Druck sehr empfindlich. Diese Schmerzen nahmen in der Folge an Intensität der Art zu. dass Patient jeden Bewegungsversuch ängstlich vermeiden musste und Natr. salicyl. allein wirkungslos war, dagegen gelang stets noch Abschwächung derselben durch die combinirte Ordination von Natr. salicyl. mit Antipyrin 3,0 pro die, jeder Bewegungsversuch brachte immer wieder einen Schmerzparoxysmus zum Ausbruch, dass Patient laut aufschrie; — Nachtruhe und Schlaf konnten nur durch Chloral künstlich erzielt werden. — Die Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule waren in äusserst hohem Grade druckempfindlich.

Vom 9. Januar d. J. an traten allmälig grössere Pausen in den Schmerzanfällen ein, die Temperatur sank dauernd auf die Norm; bisweilen traten noch Schmerzen im Gebiete der N. ischiadici und crurales auf, die rechts bis zum Knie, links bis zur Wade ausstrahlten; abwechselnd damit klagte Patient über Formicationen in demselben Verbreitungsgebiete; die Sensibilität gegen Tast- und Schmerzausdrücke war nicht gestört.

Vom 20. Januar an traten keine Schmerzanfälle mehr auf, und die Dornfortsätze waren nicht mehr druckempfindlich. Ein Versuch aufzustehen misslang, weil Pat. nicht auf den Beinen stehen konnte, selbst bei ausgiebiger Unterstützung durch 2 Personen sank er in die Kniee. — In's Bett zurückgebracht ergab eine Untersuchung der Motilitätsfähigkeit der Beine, dass die Muskeln derselben in hohem Grade paretisch waren; die in horizontaler Lage gemachten Bewegungen erfolgten langsam und mühsam und waren nur in beschränktem Masse ausführbar; besonders hochgradig waren die Störungen im rechten Bein, dasselbe konnte wohl langsam angezogen, jedoch nicht frei erhoben werden, welch' letzteres mit dem linken Beine, wenn auch nur wenig ausgeführt werden konnte.

Beim Liegen auf dem Bettrande, konnte das rechte Bein nicht über das linke Knie geschlagen werden, was links, wenn auch mühsam, gelang; ferner konnte der rechte Unterschenkel bis in die verlängerte Axe des Oberschenkels erhoben werden.

Die Patellarsehnenreflexe waren rechts erloschen, links erheblich herabgesetzt.

Die electrische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Faradische Erregbarkeit der Dorsalflectoren beider Unterschenkel vollständig erhalten; in den Wadenmuskeln rechts, sowie in der inneren Flexorengruppe (Semimembranosus und Semitendinosus) des rechten Oberschenkels, ferner in den Flexoren und Extensoren des linken Oberschenkels herabgesetzt; in der Muskulatur der linken Wade, dem Biceps und Quadriceps des rechten Oberschenkels, war die faradische Erregbarkeit vollständig erloschen.

Der faradischen Erregbarkeit entsprechend verhielt sich die galvanische:

Die Dorsalflexoren beider Unterextremitäten zeigten geringe anomale galvanische Reaction.

Im Gastrocnemius dexter und der linken Oberschenkelmuskulatur war

die Erregbarkeit blos quantitativ herabgesetzt, ohne jede qualitative Veränderung.

Die Mm. Semitendin. und Semimembranos. dextr. zeigten bei indirecter Reizung AnSz > KaSz, somit mässige Entartungsreaction; den höchsten Grad der Entartungsreaction zeigten die Mm. biceps und Quadriceps femoris dextr., nämlich nur bei directer Muskelreizung und den stärksten verfügbaren Strömen (30 El. einer Zink-Kohlen-Chromsäurebatterie) blos AnSz.

In den von Entartungsreaction betroffenen Muskelgruppen war auch gesteigerte mechanische Erregbarkeit nachweisbar.

Eine galvanische Behandlung der Lendenwirbelsäule, sowie der einzelnen Muskelgruppen wurde nun begonnen und bis zum April fortgesetzt.

Während dieser Zeit besserte sich der Zustand, wenn auch sehr langsam, so doch ganz wesentlich; der Patient brachte allmälig wieder verschiedene Muskelactionen zu Stande, die ihm vorher unmöglich waren, konnte mit Unterstützung von 2 Stöcken stehen, die Beine beiderseits übereinander schlagen, sie von der horizontalen Unterlage frei erheben, konnte, wenn auch mühsam, Gehversuche machen. Der rechte Unterschenkel konnte wieder mehr, wenn auch noch unvollständig gegen die verlängerte Axe des Oberschenkels erhoben werden.

Am 30. April wurde die galvanische Behandlung unterbrochen, da Patient sich einer Badecur in Baden-Baden unterziehen wollte.

Die elektrische Prüfung an diesem Tage ergab folgendes:

Die faradische Erregung war in sämmtlichen Muskelgruppen wiedergekehrt, doch zeigten dieselben in dem Grade der Reaction noch ein verschiedenes Verhalten, entspeechend der Grösse der ursprünglichen Störungen; — am geringsten war die faradische Erregbarkeit im M. biceps dexter, welcher nur bei vollständig in einander geschobenen Rollen eines Stöhrer'schen Inductionsapparates schwache Contraction zeigt.

Aehnlich war das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen zum galvanischen Strom: überall war eine erhebliche Besserung in der Reaction eingetreten, doch fanden sich zum Theil noch Andeutungen der Entartungsreaction; so z. B. in Gastrocnemius sinister et Quadriceps femoris dexter; — nur im Biceps dexter machte sich noch die volle Entartungsreaction mit bloss directer Erregbarkeit auf AnS und gesteigerter mechanischer Erregbarkeit geltend.

Am 4. Mai reiste Patient zur Badecur nach Baden-Baden und hatte ich seither nicht mehr Gelegenheit, ihn zu untersuchen; er hatte jedoch mit grösster Freundlichkeit darin gewilligt, der Versammlung vorgestellt zu werden. Wie sie sehen, ist das Gehen zwar ein noch ziemlich mühsames und ängstliches, aber er ist doch wenigstens wieder im Stande mit Hülfe zweier Stöcke ohne weitere Unterstützung eine verhältnissmässig grosse Strecke zu gehen und bei geschlossenen Augen sicher zu stehen.

Was nun das Wesen des ganzen Krankheitscomplexes betrifft, so sind wohl die Schmerzen an der Lendenwirbelsäule, wenigstens die anfänglichen, nach ihrem Verhalten gegen die Medication zu schliessen, als Theilerschei-

nungen des acuten Gelenkrheumatismus aufzufassen und auf ein Befallensein des Lendenwirbel-Kreuzbeingelenkes zurückzuführen.

Die später auftretenden. durch die Salicylmedication nicht mehr zu bewältigenden und den grossen Nervenstämmen der Unterextremitäten ausstrahlenden Schmerz dagegen sind wohl auf entzündliche Vorgänge in den Meningen des Lendenmarks und die Lähmungen auf eine Entzündung des Lendenmarks selbst zu beziehen und der Sitz derselben in die grauen Vorderhörner zu verlegen, wenigstens erinnerte mich das ganze Bild, die Vertheilung der Lähmung auf einzelne Muskelgruppen in verschiedener Intensität sowie der ganze Verlauf am ehesten an das Bild einer acuten Poliomyelitis anter.

Bei dem vollständigen Fehlen von Sensibilitätsstörungen ist wohl die Annahme gerechtfertigt. dass die hintere Rückenmarkshälfte in den Entzündungsprocess nicht miteinbezogen war.

Ueber das Verhältniss dieser Meningomyelitis zu dem acuten Gelenkrheumatismus. ob dieselbe als selbstständige, vielleicht auf die gleichen Ursachen zurückzuführende Erkrankung aufzufassen oder als durch Weiterschreiten von den entzündeten Wirbelgelenken entstanden. gedacht werden muss, wage ich hier nicht zu entscheiden; bei der Beschränkung des Entzündungsprocesses ausschliesslich auf das Lendenmark. erscheint mir jedoch die letztere Annahme als die wahrscheinlichere.

12. Dr. Friedmann (Stedhansfeld): Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis.

In der Lehre von der pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis bestehen noch mannigfache Lücken. Eine grössere an Kaninchen und Sperlingen angestellte Reihe von Reizungsversuchen des Gehirns (einschliesslich mehrerer Versuche am Rückenmarke) führten den Vortragenden zu folgenden Ergebnissen:

I. Bezüglich der systematischen Anatomie der Encephalitis:

1. Die entstehenden Entzündungsformen sind je nach der Art der Reizung differente, und zwar bildet sich bei Anätzung direct um die centrale Necrose innerhalb der ersten Tage ein bindegewebiges, aus zahlreichen spindel- und sternförmigen Faserzellen formirtes Gerüstwerk, in das grosse runde meist mehrkernige Zellen eingelagert sind. die Fett und Mark enthalten und und bei geeigneter Behandlung vielfach karyokinetische Kerntheilungsbilder ergeben; Eiterzellen fehlen dabei beinahe ganz oder sind sehr spärlich. während bei septischer Reizung regelmässig Vereiterung und Abscess entsteht. Diese charakterisirt sich durch frühzeitige reichliche Extravasation von Rundzellen aus den der Reizstelle benachbarten Gefässen, in dem Gewebe selbst wachsen die präformirten Zellen protoplasmatisch (nicht faserig) aus und bilden so unter Verschwinden des gliösen Gerüstwerkes zusammen mit dem Eiter Zellenhaufen. In diesen sind durch Färbung nach Gram'scher Methode Mikrococcen reichlich nachzuweisen. Beginnt in der Umgebung des Eiterherdes das Bindegewebe zu Faserzellen auszuwachsen, so kommt es zur Bildung der Abscessmembran. Bei einfach mechanischer (aseptischer) Reizung ent-

steht ebenfalls eine centrale Necrose, auf dieselbe folgt zunächst eine Degenerationszone mit relativ spärlichen Fettkörnchenzellen, darauf erst die Reizungszone mit ähnlichen, aber weniger intensiven und wesentlich auf Bindegewebe und Gefässwände sich beschränkenden Proliferationen, wie bei der Aetzung, so dass es (innerhalb der ersten Wochen) nicht zur Formation eines continuirlichen bindegewebigen Fachwerks kommt.

2. Entsprechend zeigt bezüglich des Verlaufs das erste Stadium der acuten Encephalitis, die sogenannte rothe Erweichung von vornherein histologisch wesentliche Differenzen je nach ihrem späteren Uebergang in Eiterung oder primäre Organisation (in einem Falle Faserzellen und mehrkernige grosse Körnchenzellen, im anderen Eiter um die Gefässe, grosse protoplasmatische Zellen im Gewebe etc.). Spätere Stadien der Aetzentzündung (vierte bis achte Woche, nur bei leichterer Verletzung beobachtet, wiesen offenbare Tendenz zu bindegewebiger Verdichtung auf, reichliche dichter beisammenstehende stern- und spindelförmige Faserzellen mit spärlicheren zwischengelagerten Körnchenzellen.

3. Als Criterium der primären (z. B. auf Trauma folgenden) organisirenden Entzündung gegenüber der secundären bei Erweichung nach Gefässverschluss hat das Vorkommen reichlicher mehrkerniger Körnchenzellen mit Karyokinesen zu gelten, wie solche Vortragender auch in einem (nicht traumatischen) encephalitischen Herde beim Menschen beobachtet hat, ferner der geringere Faserreichthum der grossentheils geschwellten Bindegewebszellen.

4. Für die Frage der Unterscheidung parenchymatöser und interstitieller Formen der acuten Encephalitis ergab sich, dass jede intensivere Reizung (speciell Aetzung und septischer Reiz) primär sowohl im Bindegewebe als im nervösen Parenchym (hier bei den sogenannten Körnern sicher als progressiv zu deutende) intensivere Veränderungen setzt, während schwächere Reizungen wesentlich das Gliagewebe anregen. Innerhalb der weissen Substanz des Rückenmarks kann dagegen (bei Fröschen und Menschen) als erste Reaction auf mechanische Verletzung ausgedehnte Schwellung der Axencylinder beobachtet werden.

Eine Unterscheidung erweichender und sogenannter hyperplastischer Formen (Hayem) bei der nicht abscedirenden Encephalitis empfiehlt sich nicht, da meistens neben einander in gleichem Abstand von der Reizstelle zusammenhanglose Körnchenzellenhaufen und Einschachtelung derselben in das bindegewebige Fachwerk vorkommt.

II. Bezüglich der Histogenese der Entzündungsproducte wurde Folgendes ermittelt:

1. Progressive Vorgänge sind erst von der Mitte des zweiten Tages an wahrnehmbar, zunächst durch Veränderung (Complication) des feineren Gerüstwerks der Gewebskerne, sodann in Gestalt der bald folgenden Schwellung der Bindegewebszellen. Zur selben Zeit beginnt die Körnchenzellenbildung.

2. Das bindegewebige Fachwerk bei der Aetzentzündung geht jedenfalls überwiegend aus Auswachsen und Vermehrung der präexistirenden Glia-

zellen hervor, von denen ein grosser Theil evident im Zusammenhang mit den wuchernden Gefässwänden sich befindet. In der grauen Substanz wird bei den sogenannten Körnern sehr reichlich das interessante Phänomen beobachtet, dass vom zweiten Tage an der Rand des Hohlraumes, in dem die Körner gelegen sind, an der Stelle des sogenannten Randkorns halbmondförmig anschwillt, und dass sich daraus weiterhin wohl charakterisirte Bindegewebszellen entwickeln. Nebenbei scheint dadurch bewiesen, dass der Hohlraum präexistent und von im normalen Zustand platten endothelartigen, bei acuter Entzündung anschwellenden und dadurch hervortretenden Zellen ausgekleidet wird. Die früher erwähnten mehrkernigen, in das Fachwerk eingelagerten Fett und Mark haltenden Zellen gehen sicher zum Theil aus den Körnern hervor, in denen sich karyokinetische Vorgänge, noch in ziemlichem Abstande von der Reizapplicationsstelle abspielen. Bei der Vereiterung hingegen vergrössert sich, soweit die Körner nicht primär durch Zerfall zu Grunde gehen, das Protoplasma derselben, und die Randzellen wachsen aus der Halbmondform zu protoplasmareichen, unter sich zum Theil anastomosirenden Zellen aus. Eine Bildung von Eiterzellen lässt sich aus dieser Wucherung der fixen Zellen nicht demonstriren.

3. Die reichliche Gefässneubildung der entzündlichen Organisation scheint unter wesentlicher Betheiligung der spinnenartigen und spindelförmigen Bindegewebszellen, die sich canalisiren, vor sich zu gehen.

4. An allen Wucherungen betheiligt sich die Pia mater und das Ependym der Nachbarschaft lebhaft.

5. An den eigentlichen Ganglienzellen wurden reichlich regressive Vorgänge beobachtet, hauptsächlich Schrumpfung und Sklerosirung unter Kernverlust, homogene Schwellung, wobei die homogene Substanz an die Stelle der zunächst nach der Peripherie der Zelle gedrängten normalen, streifen- und netzförmig gezeichneten Substanz tritt, endlich körniger Zerfall und Körnchenzellenbildung. Umwandlung einzelner Exemplare in indifferente (körnerartige) Zellen scheint daneben vorzukommen, doch sind gerade bei Thieren hier Irrthümer leicht möglich wegen der in weiten Grenzen (besonders in der Hirnrinde) wechselnden Normalzahl der ausgebildeten Ganglienzellen. Kerntheilungsbilder an Zellen, die noch als Abkömmlinge ausgebildeter Ganglienzellen zuverlässig anzusprechen waren, kamen nicht zu Gesicht.

An den Axencylindern der weissen Substanz waren ausser homogener, vielfach bald grobkörnig werdender und zu Zerfall in einzelne Stücke führender Schwellung keine sicher als progressiv zu deutenden Vorgänge zu beobachten, speciell keine Kern- oder Zellenbildung. Die Markscheide gewinnt und zerfällt, wie Weigert'sche Präparate lehren, sehr rasch, um dann zu verschwinden und sich in den Körnchenzellen zum Theil wiederzufinden. Die vorliegenden Angaben über endogene Kernbildung in Axencylindern bei acuter Entzündung lassen den Nachweis vermissen, dass Invagination von Rundzellen oder Verwechselung mit den häufig vorkommenden, manchmal Axencylindern täuschend ähnlich sehenden, langgestreckten geschwollten Gliazellen ausgeschlossen war. Uebrigens zeigten auch histogenetische Untersuchungen bei

Frosch- und Salamanderlarven, dass gemäss der Hensen'schen Ansicht, sich die Axencylinder der weissen Substanz nur als Ausläufer von Zellen der grauen Substanz und nicht aus besonderen Zellen anlegen.

13. Prof. Schultze (Heidelberg) demonstrirt erstens Präparate von multipler Sklerose, bei denen die Freud'sche Goldmethode angewendet wurde, und welche auf Querschnitten die different gefärbten nackten Axencylinder in den sklerotischen Partien in grosser Masse zeigen. Der Vortragende muss gegenüber Koeppen daran festhalten, dass sich bei der genannten Methode die Axencylinder durch differente Färbung gegenüber dem Nervenmark sowohl wie gegenüber der Glia scharf abheben, falls die Methode nicht überhaupt versagt.

Sodann demonstrirt derselbe Präparate von Spinalganglien des Menschen sowie des Hundes ebenso wie Schnitte aus dem Rückenmark des Hundes, um die eigenthümliche von Flesch sowohl wie von Kreyssig beschriebene differente Färbung der Ganglienzellen unter normalen Verhältnissen zu zeigen. Ueber die Ursache dieser auffallenden Reaction lässt sich Sicheres zur Zeit nicht aussagen.

Schliesslich berichtet derselbe kurz über einen Fall von Tuberkel in der Medulla spinal. und oblong. bei einem 48jährigen Manne, welcher nach der Krankenbeobachtung von Herrn Dr. G. Fischer, welchem der Vortragende das immerhin seltene Präparat verdankt, an allmälig fortschreitender motorischer und sensibler Lähmung der Unterextremitäten gelitten hatte. Der Tuberkel sass in dem obersten Theile der Lendenanschwellung auf der rechten Seite und nahm den grössten Theil des Querschnittes derselben ein. In Folge von Compression auch der anderen Hälfte des Rückenmarks war secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge eingetreten. Ausserdem fand sich ein kirschkerngrosser Tuberkel in dem Corp. restiforme der einen Seite vor, welcher keine deutlichen Krankheitssymptome gemacht zu haben scheint.

14. Professor Schottelius (Freiburg): Ueber die Pasteur'schen Schutzimpfungen.

Der Vortragende, erst kürzlich von einer längeren Studienreise zurückgekehrt, welche zum Zweck hatte, die Pasteur'sche Untersuchungsmethoden und die Herstellung von Schutzimpfstoffen an Ort und Stelle zu studiren, hat hier nicht die Absicht über die äusseren Verhältnisse der dortigen Laboratorien, die Technik der Schutzimpfungen etc. zu berichten, sondern will versuchen, den inneren Zusammenhang der Pasteur'schen Experimente, den Weg auf dem dieser Forscher schliesslich zu seinem Schutzimpfungsverfahren gelangte, den Anwesenden zu vergegenwärtigen.

Vor Allem muss berücksichtigt werden, dass Pasteur Chemiker ist, und speciell der Begründer unserer heutigen Gährungslehre.

Zwei fundamentale Thatsachen aus der Gährungslehre: 1) die Erzeugung eines Stoffwechselproductes durch das organisirte Ferment und 2) die wachsthumshemmende Wirkung dieses Stoffwechselproductes für die Spross-

pilze selbst wurden demnächst auch auf die Lebensäusserungen der Spaltpilze übertragen.

So liegt bei Pasteur für die Erklärung einer pathogenen Wirkung von Spaltpilzen stets der Gedanke des Vorhandenseins eines chemisch giftigen Stoffwechselproductes zu Grunde — und für die Erklärung des Ueberstehens, der Heilung, einer auf solcher Wirkung giftiger Stoffwechselproducte beruhenden Krankheit — der Gedanke des wachsthumhemmenden Einflusses dieses Stoffwechselproductes für die Producenten, die Spaltpilze selbst.

In der That finden sich ja aus der Lehre von den Spaltpilzen einschlägige Beispiele, welche für diese Anschauung verwandt werden können.

Der zweite Factor, welcher zum Verständniss des inneren Zusammenhangs der Pasteur'schen Experimente führt, ist in den Erfahrungen zu suchen, welche beim Studium thierischer Infectionskrankheiten von Pasteur über die Inconstanz der Wirkung der Infectionsträger gemacht wurden.

Der Vortragende unterscheidet dabei zwei Formen von Inconstanz 1. die relative Inconstanz, welche ihren Ausdruck findet in dem verschiedenen Verhalten verschiedener Thierarten gegen bestimmte Infectionsträger, derart dass manche Thierarten gegen gewisse Krankheitsgifte ganz immun, andere dagegen höchst empfänglich sind und dass sich zwischen diesen beiden Extremen eine Reihe mehr oder weniger oder mittleren Grades empfängliche Thierarten befinden,

2. Die absolute Inconstanz, welche in einem Schwanken der pathogenen Kraft der Infectionsträger selbst ihren Grund findet.

Beide Formen werden durch Beispiele erläutert und demnächst darauf hingewiesen, wie sowohl die relative als auch die absolute Inconstanz künstlich im Sinne der Abschwächung der Infectionsstoffe beeinflusst werden könne.

Pasteur war der Erste, welcher die Thatsache der Unbeständigkeit der giftigen Wirkung von Infectionsstoffen systematisch prüfte und praktisch verwerthete.

Die Zahl der jährlich in Frankreich durch Schutzimpfung behandelten Thiere geht in die Hunderttausende und bezüglich der praktischen Brauchbarkeit der Methode ist wohl der gesunde Menschenverstand der französischen Landwirthe, welche mit ihrem Geldbeutel für den Erfolg haften, genügend Garantie. Uebrigens sind Schutzimpfungen gegen verschiedene Thierseuchen auch bereits in anderen Ländern, namentlich in Belgien und in der Schweiz mit Erfolg eingeführt.

Sonach, nach theoretischer Begründung und nach praktischer Bewährung seines Princips kann man wohl Pasteur nicht die Berechtigung absprechen, irgendwelche Infectionskrankheiten in seinem Sinne zum Zweck des Schutzimpfverfahrens in Arbeit zu nehmen.

Ob er nach dieser Richtung hin mit den Schutzimpfungen gegen die Hundswuth Erfolg haben wird, lässt sich vorläufig noch nicht bestimmen, und abfällige Urtheile sind mindestens noch verfrüht. Der praktische Werth günstiger Erfolge würde übrigens für uns Deutsche wegfallen, da bei uns

durch sanitäre Präventivmassregeln die Hundswuth so gut wie ausgerottet ist; ganz anders ist die Bedeutung dieser Krankheit für Frankreich, wo dieselbe etwa den allgemeinen Werth hat wie für uns die Trichinosis, welche ihrerseits in Frankreich nicht vorkommt.

Bezüglich der Erklärung der vorgenommenen Schutzimpfversuche gegen die Hundswuth der Thiere und der Menschen, sowie anderer Einzelheiten sei auf die demnächst erscheinende ausführliche Bearbeitung des vorliegenden Themas hingewiesen.

15. Docent Dr. Tuczek (Marburg): Weitere Mittheilungen über die bleibenden nervösen Störungen im Gefolge des Ergotismus.

T. berichtet über die weiteren Schicksale der von ihm und Siemens (Arch. f. Psych., XI. und VIII) beschriebenen Fälle von Ergotismus spasmodicus epidemicus, welche im Jahre 1879/80 im Kreis Frankenberg zur Beobachtung kamen, und welche ausser Störungen der Intelligenz und epileptischen Krämpfen sämmtlich Erscheinungen einer Affection der Hinterstränge des Rückenmarks dargeboten hatten, welche letztere T. in den vier tödtlich verlaufenen Fällen hatte nachweisen können. Von den übrigen 25 Kranken sind inzwischen noch weitere 5 an den Folgen des Ergotismus gestorben. Viele sind recidiv geworden, 2 leiden noch jetzt an epileptischen Krämpfen, 12 an mehr oder weniger tiefen Defecten der Intelligenz, 4 an Parästhesien, 9 an Kopfweh. Bei nur zweien ist das Kniephänomen beiderseits wiedergekehrt, bei einem auf einer Seite, bei den Uebrigen fehlt es noch heute. Nirgends dagegen war ein progressiver Charakter weder der Demenz noch der Hinterstrangaffection nachweisbar, in Analogie mit ähnlichen durch andere Gifte secundär hervorgerufenen Affectionen. An Einem der 4 früher demonstrirten Rückenmarke konnte T., wie er an Präparaten zeigte, fast vollständigen Schwund der Nervenfasernetze in den Clarke'schen Säulen nachweisen.

16. Prof. Berlin (Stuttgart): Weitere Beobachtungen über Dyslexie mit Sectionsbefund.

Zunächst bemerkte Redner einleitend, dass er auf den Ausdruck „Dyslexie" nur insofern ein Gewicht lege, als derselbe, sich anlehnend an die nun einmal eingebürgerten Ausdrücke „Alexie" und „Paralexie" in geeigneter Weise das Charakteristische der in Rede stehenden Symptoms ausdrücke. Er habe schon früher auf die ethymologischen Bedenken hingewiesen, welche jenen Bezeichnungen im Wege stehen, und sei von vornherein einverstanden, wenn Jemand einen Ausdruck fände, welcher physiologisch mehr befriedige, ohne das medicinische Verständniss zu erschweren. Das Wort „Dysanagnosie" glaube er aber nicht befürworten zu sollen.

Auf das thatsächliche seiner Beobachtungen übergehend, hebt B. hervor, dass ihm zur Zeit seiner ersten Mittheilung an dieser Stelle, vor 3 Jahren, 5 Beobachtungen zu Gebote gestanden haben; 3 seiner Patienten seien damals schon gestorben gewesen. Jetzt stehen ihm im Ganzen 6 Fälle zur Verfügung und zwar seien nunmehr alle 6 lethal ausgegangen; d. h. sie seien

mit Ausnahme eines einzigen, der an einem intercurrirenden Erysipel zu Grunde ging, sämmtlich an derjenigen Krankheit gestorben, in deren Beginne die Dyslexie als eines der Anfangssymptome oder geradezu als das Initialsymptom aufgetreten sei. Fünf von seinen Patienten waren männlichen Geschlechtes, 1 weiblich; dem Alter nach waren sie 29, 43, 59, 63, 65 und 75 Jahre; die Dauer der Krankheit schwankte zwischen $^1/_2$ und 7, bei einem Durchschnitt von $2^3/_4$ Jahren.

Was zunächst das symptomatologische Bild der Dyslexie angeht, so besteht dieselbe darin, dass der Kranke nur im Stande ist, von einem beliebigen Druck, sei er gross oder klein, 3 bis 4 bis 5 Worte hintereinander zu lesen. Diese wenigen Worte werden ganz correct gelesen, ohne etwelche paraphasische Beimischung, aber dann vermag der Patient nicht mehr fortzufahren. Nach einer kurzen Pause von wenigen Sekunden geht es wieder wie vorher, aber immer bringt er nur die angegebene geringe Zahl von Worten heraus. Er ist jedoch nicht im Stande, aus der Summe dieser kleinen Leistungen eine grössere Gesammtleistung zusammenzusetzen. Dabei ist besonders zu betonen, dass die Störung in derselben Weise auftritt, gleichgültig, ob der Kranke laut liest oder ob er für sich liest. Die Sprache selbst, d. h. das Verständniss der Sprache, die willkürliche Sprache und das Nachsprechen sind völlig intact.

Diese Störung erinnert an diejenige Lesestörung, welche die Augenärzte unter der Bezeichnung der Hepetudo visus, Asthenopie bei Presbyopie, Hypermetropie, Insufficienz der Musculi recti externi und interni, Accommodationskrampf, Hysterie etc. zu beobachten gewohnt sind. Sie unterscheidet sich aber von den genannten Formen durch die Kürze der vorausgegangenen Leistung, die Plötzlichkeit mit der sie auftritt und den Mangel an vorausgehenden subjectiven Symptomen, d. h. durch den Mangel des Schmerzes in dem Auge oder um das Auge herum und des Verschwindens der Buchstaben, schliesslich auch durch die Vollständigkeit der Störung, insofern dieselbe in dem Augenblicke, wenn sie eintritt, weder durch Concentration des Willens, noch durch optische Hülfsmittel gebessert werden kann. Das Hauptunterscheidungsmerkmal liegt aber darin, dass in unseren Fällen alle jene bekannten Ursachen der Hebetudo visus fehlten, resp. dass eine eingehende augenärztliche Untersuchung die Integrität des Sehorgans nachwies. Waren überhaupt Veränderungen nachweisbar, wie Cataracta incipiens einseitige Hornhauttrübungen und myop. Astigmatismus, so ergab sich, dass dieselben mit der Lesestörung in keinerlei Beziehung standen.

Diese Unabhängigkeit der Dyslexie von etwaigen Erkrankungen des Auges, und die Plötzlichkeit, mit welcher dieselbe bei bis dahin gesunden Menschen in die Erscheinung zu treten pflegt, weisen schon mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit daraufhin, dass die Ursache derselben in einer Erkrankung des Gehirns zu suchen sei. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man diejenigen cerebralen Symptome berücksichtigt, welche theils gemeinschaftlich mit der Dyslexie, theils im Verlaufe der Erkrankung auftreten. Dieselben bestanden in Schwindel, Kopfweh, vorübergehenden Obscurationen, Hemianopsie, Aphasie, Zuckungen der rechten Ge-

sichtshälfte, Ringgefühl am kleinen Finger rechterseits Lähmungen der rechten Extremitäten, einmal auch der linken, Bewusstlosigkeit, Convulsionen etc.

Was die Stellung der Dyslexie in den aphasischen Systemen angeht, so glaubt Redner ihr dieselbe anweisen zu müssen, welche die isolirte Wortblindheit einnimmt. Bei dieser wäre nach dem Lichtheim'schen Schema eine Unterbrechung zwischen dem Schriftbildcentrum (O) und dem Klangbildcentrum (A) zu statuiren, die Centren selbst und alle übrigen Bahnen wären als frei anzusehen. Dem entspricht die oben hervorgehobene klinische Thatsache, dass bei dieser Erkrankung sämmtliche wirklichen Sprachbahnen freibleiben. Es wäre also die Dyslexie nicht den eigentlichen Aphasien zuzuzählen, sondern sie stellte nur eine Aphasie im weiteren Sinne dar, eine Störung der Facultus signatrix von Kant im Allgemeinen. Der Unterschied zwischen der eigentlichen Wortblindheit und der Dyslexie wäre aber der, dass bei der letzteren die Erkennung der Worte nicht aufgehoben, sondern nur quantitativ beschränkt sei. Sie wäre also ihrem Wesen nach als eine „unvollkommene isolirte Wortblindheit" zu bezeichnen.

B. weist noch darauf hin, dass dem Lichtheim'schen Schema entsprechend bei der Dyslexie sämmtliche Bahnen für das Schreiben intact sind, dass demgemäss auch das Spontanschreiben, das Dictatschreiben und das Schreiben nach Vorlage ungestört sein sollte. In diesen Richtungen hat Redner eine Lückenhaftigkeit seiner Beobachtungen zuzugeben, er hebt aber hervor, dass die letzteren zum Theil älter sind als sämmtliche Sprachbahnschemata ausnahmslos älter als das Lichtheim'sche. Ausserdem bemerkt er, dass er die Prüfung des Schreibens in seinen Fällen bis dahin absichtlich aus dem Grunde unterlassen habe, weil er voraussetzte, es würde eine der Dyslexie ähnliche Erschwerung des Schreibens im gegebenen Falle von einer beim Schreibact etwa auftretenden Erschwerung des Lesens nicht wohl zu unterscheiden sein. Indessen gesteht er zu, dass es zweckmässig sein wird, diese Frage künftighin im Sinne des Lichtheim'schen Schema's zu prüfen; es wäre ja auch denkbar, dass sich eine Schreibestörung, eventuell in Form von Paragraphie, kundgeben könne.

Nach Ansicht des Vortragenden ist die Dyslexie ein Herdsymptom. Wegen der vorgerückten Zeit kann er diese Seite der Frage nur kurz besprechen, weist aber auf die bevorstehende ausführliche Veröffentlichung seiner Beobachtungen hin. Die Rechtsseitigkeit der gleichzeitig mit der Dyslexie auftretenden cerebralen Symptome (Lähmungen, Muskelzuckungen, Sensibilitätsstörungen und Hemianopsie) weisen darauf hin, dass die zugrundeliegenden anatomischen Läsionen in der linken Hemisphäre des Gehirns zu suchen seien. Dem entsprechen auch die anatomischen Befunde, welche dem Redner von 4 seiner Beobachtungen zu Gebote stehen. Von 2 auswärts Gestorbenen liegen keine Sectionsberichte vor, 2 Obductionsprotokolle verdankt er befreundeten Kollegen, zwei Mal war er bei der Section zugegen. In den sämmtlichen 4 Fällen war die linksseitige Gehirnhälfte erkrankt, 3 Mal allein, einmal gleichzeitig mit der rechten. In den beiden von ihm selbst beobachteten Fällen wurde das erste Mal eine sichtbare Veränderung der Gehirnsub-

stanz selbst vermisst, es zeigt sich aber eine hochgradige, auf der linken Art. fossae Sylvii beschränkte und diese bis in ihre kleinsten Ausläufer einnehmende Artheromatose. In dem zweiten Falle fand B. eine ausgedehnte Erweichung der grauen Substanz der linken unteren Scheitelwindung; auffallenderweise nahm diese einen grossen Theil desjenigen Bezirks ein, welchen Redner vor 3 Jahren als diejenige Lokalität bezeichnet hatte, auf welche er im Falle einer gegebenen Section nach vorausgegangener Dyslexie seine Aufmerksamkeit richten würde. B. giebt zur Erläuterung dieselbe schematische Zeichnung herum, welche er vor 3 Jahren hier vorgezeigt hat. Eine Vergleichung mit einer Zeichnung des vorliegenden Befundes bei der in Rede stehenden Beobachtung, ergiebt, dass beide sich zum grossen Theil decken. Redner weist darauf hin, dass auch in einigen Fällen von isolirter Wortblindheit Läsionen der unteren Scheitelwindung gefunden wurden, welche freilich mehr nach rückwärts gelegen waren. Er legt auf diesen Lokalbefund kein allzugrosses Gewicht, weil in diesem Falle auch noch an anderen Stellen der Gehirnrinde Erweichungsherde gefunden wurden und verwahrt sich namentlich dagegen, dass dieser einmalige Befund dazu berechtige, den Herd der Erkrankung bei der Dyslexie ein für alle Mal zu localisiren. Dagegen glaubt er auf die Thatsache ein besonderes Gewicht legen zu dürfen, dass auch bei dieser Form von Aphasie ausnahmslos die linke Gehirnhälfte erkrankt gefunden wurde. Eine detaillirte Beschreibung des mikroscopischen Befundes namentlich in der Richtung, wie weit das angrenzende Marklager betheiligt sei, behält er sich vor, da das Präparat noch nicht lange genug in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hat. Wie aber auch in späteren Fällen der anatomische Befund ausfallen werde, möge derselbe die bis jetzt gefundenen Ergebnisse bestätigen oder nicht, so glaubt Redner doch, dass die vorliegenden klinischen Beobachtungen über Dyslexie den diagnostischen und prognostischen Werth dieses Symptoms festgestellt haben. Der Werth dieser anscheinend so unbedeutenden Störung, welche bei oberflächlicher Beobachtung so leicht mit Hebetudo visus verwechselt werden kann und welche in allen Fällen nur eine vorübergehende Dauer, meist von nur ca. 4 Wochen hatte, ist folgender: sie ist das Herdsymptom einer Gehirnerkrankung, welcher ausnahmslos eine lethale Prognose gestellt werden muss; jedes Mal war die Ausgangserkrankung, welche sich in einzelnen Fällen in verschiedener Richtung entwickelte, eine Erkrankung der Gehirnarterien.

17. Dr. von Hoffmann (Baden): Ueber einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Nervus opticus.

M. H.! Der Patient, dessen Leidensgeschichte ich Ihnen der vorgerückten Zeit wegen nur in gedrängtester Kürze mittheilen will, erkrankte in der 7. Woche seiner jungen Ehe, nachdem eine Furunkulosis des Nackens vorausgegangen war, am 12. Juni vorigen Jahres an heftigen Kopfschmerzen, namentlich über dem linken Auge. Dabei wurde der Patient theilnahmlos, schwerbesinnlich; Puls und Respiration waren verlangsamt; Temperatur normal. — Eis auf dem Kopf vermehrte den Schmerz, so dass es nicht vertragen wurde.

Trotz der von dem behandelnden Arzt in Forbach, Herrn Dr. Zeitvogel verordneten und auch wirkenden Abführmittel blieb der Zustand bis zum 15. Juni derselbe. Dann erblindete Patient am linken Auge vollkommen und der Puls sank auf 44 Schläge in der Minute. — Am 21. Juni stellte sich leichter Exophthalmus und Fieber (38,7°) ein, so dass ich zur Consultation nach dem Wohnort des Patienten gerufen wurde. — Ich fand den Kranken nur langsam und schwerfällig auf Anfragen antwortend bei wenig erhöhter Temperatur und verlangsamtem Pulse. Am linken Auge zeigte sich Ptosis, sowie mässiger, reponirbarer Exophthalmus, wie man ihn bei Muskelparalyse findet, vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus, erweiterte Pupille, klare Medien aber excessive Schwellungspapille bei vollkommener Erblindung des linken Auges.

Es war anzunehmen, dass sich in der Tiefe der Orbita, vielleicht von den Knochen derselben ausgehend, oder an den Hirnhäuten eine Eiterung entwickelte; nur fehlte mir noch jeder Anhalt zu einer Localisation und zu operativem Einschreiten. Unter Kataplasmirung des linken Auges wurde aber noch zugewartet, der Patient mir dann aber am 31. Juni in wenig veränderten Zustande in die Anstalt gebracht. Die einzige Veränderung nur war die, dass das Auge jetzt mehr nach innen und unten dislocirt und nicht mehr reponirbar war.

So wurde dann am 1. Juli in der Chloroformnarkose das linke obere Augenlid am oberen Orbitalrande abgelöst und in der Tiefe der oberen Orbita nach Eiter gesucht, ohne solchen zu finden. Danach blieb nur die Möglichkeit, solchen im Verlauf des Sehnerven anzutreffen. Die Rectus superior und externus werden vom Bulbus abgetrennt und der Sehnerv wird durch starkes Abwärtsdrehen des Auges in der äusseren Hautwunde zur Anschauung gebracht. — Derselbe zeigte sich etwa kleinfingerdick angeschwollen und beim Zerreissen der Scheiden quoll der Eiter aus dem ampullenartig erweiterten Intervaginalraum hervor. Dieser wurde möglichst weit nach oben geöffnet und ein Drainagerohr eingelegt, welches zwischen den wieder angenähten Augenmuskeln in den Conjunctivalsack ausmündete. Durch die Lagerung des Kopfes wurde ein Abfluss des erst eitrigen, dann wässerigen Secretes begünstigt. — Nachdem derselbe 14 Tage unterhalten war, schloss sich die Wunde rasch, so dass Patient am 20. Juli nach Hause entlassen wurde.

Auffallend war das ängstlich zurückhaltende Wesen des Patienten, welches ihm früher fremd gewesen. Die Antwort auf einfache Fragen erfolgte immer noch schwerfällig und langsam, während er sich sonst wohl zu fühlen behauptete. Das mässige Fieber war nach der Operation geschwunden, ferner waren die Herzthätigkeit und der Appetit auch normal geworden.

Den $3^1/_2$ stündigen Weg nach Hause legte Patient gegen meinen Wunsch zu Fusse zurück und fühlte sofort einen Schmerz in der linken Seite, der ihn wieder an's Bett fesselte. — Nach 8 Tagen zeigte sich links am Rücken unterhalb der kurzen Rippen ein kalter Abscess, dessen Probepunction die Anwesenheit von gelbem Eiter ergab.

Die am 10. August von Herrn Dr. Zeitvogel vorgenommene Eröffnung

des Abscesses lieferte etwa $^1/_2$ Liter guten Eiters. In der Tiefe der Höhle gelangte der untersuchende Finger durch eine Spalte der Muskulatur in eine weitere Höhle, welche ohne Zweifel in die Gegend der Milz führte, so dass diese Abscedirung wohl mit ziemlicher Sicherheit auf die Vereiterung eines Milzinfarctes zurückzuführen sein dürfte. — Nach Ausspülung dieser Abscesshöhlen legten sich die Wände derselben in wenig Tagen gut aneinander, so dass die Heilung vom 23. August zu datiren ist.

Danach wurde die Stimmung des Patienten wieder eine heitere; er kehrte zu seiner Beschäftigung als Waldarbeiter zurück und hat jetzt nur zu klagen, dass das linke obere Augenlid noch willenlos über den in normale Lage zurückgekehrten linken Bulbus herabhängt. Die Beweglichkeit des Auges ist wie Sie sehen, eine ziemlich vollkommene. Die Erblindung des Auges blieb selbstverständlich eine complete und die Papille bietet das Bild einer vollkommenen weissen Atrophie.

Da ich nun zufällig bei einem Falle von acuter Melancholie kurz vor der Erkrankung auch eine Furunkulosis des Nackens zu beobachten Gelegenheit hatte, so möchte ich die Frage hier anknüpfen, ob ähnliche Vorkommnisse öfter beobachtet werden.

In unserem ersten Falle ist der Gang der Infectien von Furunkulosis des Nackens zu Meningitis mit Eiterung im intervaginalen Raum des Opticus und Milzabscess ein vollkommen klarer.

18. Dr. Hecker (Johannesberg): Die Aufnahmebedingungen der sog. offenen Kuranstalten für Nervenkranke.

M. H.! Die offenen Kuranstalten für Nervenkranke haben wiederholt gerade in den psychiatrischen Vereinen eine mehr oder weniger herbe Verurtheilung erfahren. Wenn ich es dennoch wage, die volle Berechtigung dieser Anstalten jetzt ohne Weiteres voraussetzend Ihr Interesse zu Gunsten derselben für einige Minuten in Anspruch zu nehmen, so geschieht dies auf Grund der Thatsache, dass die Zahl der offenen Kuranstalten, einem wirklichen Bedürfniss entsprechend, in den letzten Jahren erheblich gewachsen ist — und auf Grund der eigenen Erfahrung, dass ihnen von Seiten vieler ihrer früheren Gegner jetzt eine anerkennende Berücksichtigung und Förderung zu Theil wird.

Die schärfste Kritik hat vor 5 Jahren Brosin auf der Versammlung der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. an jenen Anstalten geübt. Er hat dabei Einzelerfahrungen mit Unrecht verallgemeinernd mit manchen Behauptungen weit über das Ziel hinausgeschossen. In einem Punkte aber und zwar in dem Hauptpunkte seines Angriffs muss ich ihm zunächst selbst beistimmen. Es ist unzweifelhaft ein Missverhältniss, wenn die meisten Leiter solcher Anstalten (mich selbst mit eingeschlossen) in ihren Prospecten die Hysterie, Hypochondrie, Angstzustände und Zwangsvorstellungen als aufnahmefähig anerkennen und andererseits den Ausdruck gebrauchen: „Geistesstörungen sind von der Aufnahme ausgeschlossen". Im streng wissenschaftlichen Sinne liegt hierin ein unverkennbarer Widerspruch und nur die Ueberlegung, dass die

Prospecte für Laien sind, die in ihrem — in gewissem Stnne doch auch berechtigten Sprachgebrauche jene oben genannten Zustände in der Mehrzahl ihrer Fälle nicht zu den Geistenstörungen rechnen, liess auch mich die übliche Fassung beibehalten. Nachdem aber Brosin dieselbe mala fide beurtheilt und ich selbst die Erfahrung gemacht habe, dass sie nicht immer ausreicht, um geeignete Fälle von der offenen Curanstalt auszuscheiden, schien es mir in hohem Grade erwünscht, eine anderweitige Grenzregulirung zwischen der offenen und der geschlossenen Anstalt zu finden. Die Krankheitsdiagnose giebt durchaus keinen brauchbaren Massstab für die Aufnahmefähigkeit der Patienten in die offene Anstalt. Denn während wohl beispielsweise die Mehrzahl der Fälle von Hysterie, Hypochondrie, Maladie du doute und Angstzuständen sich für die offene Curanstalt und nur für diese eigenen, giebt es doch auch gerade innerhalb dieser Krankheitsformen Einzelfälle, die nur in die Irrenanstalt passen, deren Zugehörigkeit zu den Geistesstörungen auch der Laie anerkennt.

Ich glaube, dass eine befriedigende Lösung dieser Frage nur auf dem Wege möglich ist, dass wir rein practische Gesichtspunkte für die Beurtheilung des Einzelfalles zu gewinnen streben.

Ich habe nun versucht, in fünf kurzen Sätzen die Anforderungen zusammenzufassen, welche nach meinen jetzigen Erfahrungen an den in eine offene Curanstalt aufzunehmenden Patienten gestellt werden müssen und möchte mir erlauben, Ihnen diese fünf Punkte kurz mitzutheilen und dieselben eventuell einer Discussion zu unterbreiten.

Zur Aufnahme in die offene Curanstalt für Nervenkranke sind nur solche Patienten geeignet, die

1. volles Krankheitsbewusstsein und Krankheitseinsicht haben, die
2. freiwillig mit dem Wunsche, sich ärztlich behandeln zu lassen, in die Anstalt eintreten, die
3. durchaus Herr ihrer Handlungen und im Stande sind den ärztlichen Anordnungen Folge zu leisten, die
4. keiner besonderen Aufsicht und Ueberwachung bedürfen und endlich
5. ihrer Umgebung nicht als geistig abnorm auffallen und deshalb in keiner Weise lästig werden.

Die Beurtheilung, ob ein Patient der vorstehenden fünf Anforderungen entspricht, ist für jeden Arzt, ja selbst für jeden gebildeten Laien leicht und ich kann wohl behaupten, dass ich, seit diese Aufnahmeprincipien für mich massgebend geworden sind und der Beantwortung jeder Aufnahmeanfrage beigefügt werden, kaum noch einen für meine Anstalt ungeeigneten Patienten aufzunehmen brauchte, während in der ersten Zeit meiner Anstaltspraxis Missgriffe nicht zu vermeiden waren.

Keine der oben aufgestellten Bedingungen genügt für sich allein, der Patient muss allen zusammen entsprechen.

Dass trotz des vorhandenen Krankheitsbewusstseins eine schwere Geistes-

krankheit bestehen kann, ist ja bekannt und vor einigen Jahren von Pick in diesem Archiv (Bd. XIII. Heft 3. 1882) ausführlicher erörtert worden. Viel seltener finden wir bei so schwer Kranken Krankheitseinsicht. Während Krankheitsbewusstsein oder besser gesagt Krankheitsgefühl neben vorhandenen Wahnideen bestehen kann, setzt die Krankheitseinsicht die Fähigkeit des Patienten voraus, die Abweichungen seiner geistigen Thätigkeiten vom Normalen im Einzelnen selbst als krankhaft zu erkennen. In den meisten Fällen — aber doch nicht immer — wird hierbei auch die Fähigkeit erhalten sein, ein Heraustreten der Krankheit nach Aussen in Rede und That zu verhüten, wie es besonders in den Bedingungen 3 und 5 verlangt wird. — Ausgeschlossen sind mit der Forderung 1, namentlich auch die Fälle initialer Melancholie, in denen wohl ein allgemeines Gefühl des Krankseins vorhanden ist, in denen aber die einzelnen krankhaften Erscheinungen nicht als solche anerkannt werden, wo sich nebenher schon Wahnvorstellungen zu entwickeln beginnen. Ausgeschlossen sind damit ferner diejenigen Fälle von Hypochondrie. die schon zur hypochondrischen Verrücktheit oder zur beginnenden Paralyse gehören. Aufnahmefähig im Sinne dieser Anforderung erscheinen dagegen besonders die Fälle von Zwangsvorstellung, und der verschiedenen Stadien, in denen die Bedingung 3, dass sie Herr ihrer Handlungen sein müssen, zutrifft. Die Fälle von Zwangsvorstellungen, in denen der Patient nicht mehr im Stande ist, das Umsetzen der Zwangsgedanken in Zwangshandlungen zu verhüten. gehören in die Irrenanstalt. Nur bei den leichteren Formen der Berührungsfurcht, in denen der Kranke übrigens noch beherrschungsfähig und disciplinirbar ist, wird man noch oft die Aufnahme in eine offene Curanstalt derjenigen in eine Irrenanstalt vorziehen, man wird dabei die Erfahrung berücksichtigen, dass diese Patienten überhaupt keinen Zwang vertragen und in der Regel mehr Abwechselung und Zerstreuung bedürfen als die geschlossene Anstalt bieten kann und darf.

Die zweite Bedingung, den freiwilligen Eintritt betreffend, muss besonders streng genommen werden. Der Zusatz, dass der Wunsch, sich ärztlich behandeln zu lassen, vorhanden sein muss, ist durchaus nöthig. Gar oft wurden sonst willensschwache apathische Melancholiker, an leichteren Schwächezuständen laborirende Paralytiker in die Anstalt eingeschmuggelt werden sollen. Wir können aber auch keineswegs alle Patienten brauchen, die wirklich freiwillg eintreten wollen. Wiederholt haben Paranoiker mit weit verzweigten Wahnideen sich gemeldet und sogar dringend um Aufnahme gebeten. Sie hatten dunkles Krankheitsgefühl, ausserdem aber die bestimmte Furcht, dass man sie in eine Irrenanstalt bringen wolle. Deshalb mochten sie den Eintritt in die offene Curanstalt vorziehen.

Ueber Bedingung 3., dass Patient Herr seiner Handlungen und im Stande sein müsse den ärztlichen Rathschlägen Folge zu leisten, haben wir zum Theil schon gesprochen. Besondere Erwähnung bedürfen hierbei die Morphiumsucht und der Alcoholismus. Die Morphiumsucht nimmt gewissermassen eine Ausnahmestellung ein. Die meisten Nervenheilanstalten haben für diese Patienten gesonderte Abtheilungen mit besonderer Ueberwachung, da die Entziehung

doch meist — selbst da, wo sie allmälig geschieht — als eine zwangsweise geübt wird. Aus äusseren Gründen hatte ich in der ersten Zeit Morphiumsüchtige abgelehnt. Erst durch einen überraschend günstig verlaufenen Fall (mit dauernder Heilung) ermuthigt, habe ich in den letzten beiden Jahren noch einige Fälle in vollkommener Freiheit behandelt. Dem Patienten wurde vorher der ganze Modus der nach Erlenmeyer'scher Methode geübten Entziehung erklärt, ihm aber auch zugleich bedeutet, dass man nicht unerbittlich streng sein, sondern ihm im äussersten Nothfall wieder etwas Morphium zulegen werde. Er sollte sein festes Vertrauen darauf setzen, dafür würde auch ich meinerseits ihn nicht bemisstrauen und jede peinliche Ueberwachung vermeiden. Zwei der auf diese Weise mit Erfolg behandelten Patienten hatten früher in anderen Anstalten allmälige Entziehungskuren durchgemacht. Sie hoben namentlich hervor, dass sie damals am meisten unter der furchtbaren Angst gelitten hätten, trotz fortschreitender, immer schlimmer werdender Abstinenzerscheinungen unerbittlich immer weniger Morphium zu erhalten. Hier, wo diese Angst von ihnen genommen sei, könnten sie diese Entziehung viel leichter vertragen und es war in keinem der Fälle nöthig mit der Morphiumdosis viel aufwärts zu gehen. Natürlich war ein etwaiges heimliches Morphiumspeisen absolut ausgeschlossen. — Ob sich alle Fälle für diese Behandlungsart eignen, wage ich nicht zu entscheiden; mein Material ist noch zu klein. Ganz ähnlich verfahre ich mit dem Alkoholiker und habe neben ungünstiger Erfahrung neuerdings einen überraschend günstigen Fall beobachtet, bei dem die in gleicher Weise geübte psychische Behandlung eine bis jetzt ein Jahr anhaltende Heilung erzielt hat. Auch dieser Patient (von Herrn Collegen Telman zu mir geschickt) hob besonders hervor, dass das ihm geschenkte Vertrauen seine moralische Kraft gehoben habe.

Punkt 4 lehnt die einer besonderen Ueberwachung bedürftigen Patienten und damit namentlich die des Selbstmordtriebes verdächtigen Melancholiker ab. Ich möchte im Gegensatz zu Telling alle wirklichen Melancholiker von der Aufnahme ausgeschlossen sehen, da man bei allen auf Taedium vitae gefasst sein muss und sie überdies sich in freieren Verkehrsformen der offenen Anstalt keineswegs wohlfühlen. Sie bedürfen noch grösserer Abgeschiedenheit und Isolirung, als sie die offene Curanstalt ihren Patienten zweckmässiger Weise bieten soll.

Es giebt aber noch eine ganz andere Form von Taedium vitae bei neurasthenischen Patienten mit arg quälenden Zwangsgedanken und Zwangsgefühlen. Diese wollen ihrem Leben aus der normalen Ueberlegung heraus ein Ende machen, da sie dasselbe mit seinen Qualen nicht mehr ertragen können.

Bei dieser bietet unbedingt die psychische Behandlung in vollkommenster Freiheit einen viel grösseren Schutz als die Einschliessung und dauernde Ueberwachung, die in den meisten Fällen auch gar nicht thunlich wäre. Ich habe mehrfach den Fall erlebt, dass solche Patienten mir das feste Versprechen gaben und auch hielten, sich, solange sie in meiner Behandlung seien, nichts anzuthun, dann aber, als sie gegen ihren Willen von ihren ängstlichen An-

gehörigen in eine Irrenanstalt gebracht wurden, dort die verhängnissvolle That ausführten.

Die Anforderung 5, dass der Patient seiner Umgebung nicht als geistig abnorm auffallen und dieselben in keiner Weise belästigen dürfe, bedarf keiner besonderen Erläuterung. Erwähnenswerth wäre vielleicht nur, dass damit auch die Epileptiker — selbst wenn sie nicht geistig gestört sind, ausgeschlossen werden.

Da die Aufnahme der für die offene Curanstalt nach vorstehenden 5 Punkte geeigneten Patienten keineswegs eine so dringliche ist, dass nicht vorher über diese Anforderungen eine eingehende Correspondenz geführt werden konnte, ist deren Handhabung durchaus nicht schwer. Man kann mit dem Ablehnen ungeeigneter Patienten wirklich recht gewissenhaft verfahren, ohne die Anstalt zu entvölkern, ganz im Gegentheil, es bleiben, wie die Frequenz der offenen, gerade streng ausscheidenden Curanstalten beweist noch immer tausend genug Patienten übrig, die allen 5 Bedingungen im vollstem Maasse entsprechen und die doch der psychiatrischen Behandlung bedürftig sind. Solche müssen sie auch freilich in der offenen Curanstalt finden und es ist deshalb ein unbedingtes Erforderniss, dass die Leiter solcher Anstalten geschulte Irrenärzte sind. Nur solche sind im Stande die offene Curanstalt von ungeeigneten Elementen frei zu halten und verhüten, dass dieselbe schliesslich sich in einer verkappten Irrenanstalt mit mangelnder irrenanstaltlicher Einrichtung zum grössten Schaden der Patienten verwandelt. Dann natürlich ist es nöthig, von jedem in der Anstalt befindlichen Krankheitsfall bei seiner Weiterentwicklung immer wieder den Massstab der Aufnahmebedingungen anzulegen, um ungeeignet gewordene Patienten zu entfernen.

19. Dr. A. Frey (Baden): Ueber den Einfluss der Schwitzbäder bei der mercuriellen Behandlung der Syphilis.

Der Vortragende recapitulirt kurz die Resultate seiner früheren Experimente über die Wirkung der Schwitzbäder und berichtet über neue, noch nicht veröffentlichte sphygmographische Studien, in denen nachgewiesen wird, dass der Druck und die Wandspannung des Arterienrohrs in dem Bade abnimmt, der Puls an Frequenz steigt, und dass unter dem Einfluss der abkühlenden Proceduren der Puls schnell in Frequenz zur Norm zurückgeht, während dabei der Druck im Gefässrohre sowie die Wandspannung in demselben bedeutend ansteigen, und die normalen Verhältnisse wesentlich überschreiten. — Der Einfluss der Schwitzbäder bei der mercuriellen Behandlung der Syphilis äussert sich nach drei Richtungen. 1. wird der Appetit angeregt und der Stoffwechsel wesentlich beschleunigt. 2. sichern sie in zweifelhaften Fällen die Diagnose, in der Frage, ob eine Syphilis geheilt oder nur latent geworden dadurch, dass sie die latenten Keime mobil machen und eine Eruption veranlassen; ferner in der Frage, ob zur Zeit bestehende Symptome als syphilitische oder mercurielle anzusprechen sind, indem die ersteren einen verschärfenden, auf die letzteren einen bessernden Einfluss ausüben. — 3. beschleunigen sie die Ausscheidung des für die Neutralisirung der Luesbacillen wirkungslos gewordenen Quecksilbers, indem sie durch schnellen Zerfall der

Eiweisskörper, die feste Verbindung dieser mit dem Quecksilber lockern und dies so zur Ausscheidung geeigneter machen. Darauf beruht auch, dass wir bei sehr energischen Quecksilbercuren, wenn wir Schwitzbäder damit verbinden, nur mercurielle Symptome zu sehen bekommen.

Von den Proceduren Quecksilber einzuverleiben, giebt Vortragender der Schmierkur den Vorzug, bequemt sich jedoch auch zu Sublimat-Kochsalz-Injectionen, wenn die Verhältnisse es dringend verlangen.

Die combinirte Cur besteht darin, dass, während das Quecksilber nach der bekannten Art einverleibt wird, der Kranke in regelmässigen Intervallen Schwitzbäder nimmt. Was Anordnung und Zahl derselben betrifft, so ist darin wesentlich der Grad der Erkrankung und die Resistenz des Kranken massgebend. Selbst bei Syphilis des Gehirns und Rückenmarks ist die combinirte Cur mit gewissen Einschränkungen zulässig und von günstigen Erfolgen begleitet, wie durch Krankengeschichten erörtert wurde.

Schluss der Sitzung Mittags $12^1/_2$ Uhr.

Dr. Laquer (Frankfurt a./M.). Dr. Hoffmann (Heidelberg).

Im Juli 1886.

XI.

Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen.

Von

Dr. **Th. Ziehen,**

Assistenzarzt an der Kahlbaum'schen Heilanstalt in Görlitz.

Binswanger und Moeli*) haben im Jahre 1883 an Hunden, denen Munk die Vorderbeinregion der Hirnrinde exstirpirt hatte, secundäre Degeneration der Pyramidenbahn bis in den gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarks constatirt. Die früher noch zuweilen bezweifelte Thatsache, dass überhaupt secundäre Degeneration nach Läsionen der motorischen Rindenzone eintrete, hat seitdem eine ernstliche Anfechtung nicht mehr erfahren. Hingegen fanden die Resultate von Binswanger und Moeli insofern Widerspruch, als einerseits die Kliniker (Charcot, Pitres u. A.) zuweilen bei Hemiplegie in Folge einseitiger Herderkrankung, andererseits Pitres**), Franck***), Loewenthal†) und Sherrington††) ab und zu nach experimenteller Läsion der motorischen Rindenzone auch im gleichseitigen Seitenstrang oder im gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks secundäre Degeneration fanden. Sherrington will sogar eine „tertiäre Degeneration" 8 bis 21 Monate nach der Operation über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstrangsbahn und der vorderen Wurzelbündel zerstreut gefunden haben. Unter diesen Umständen schien es nicht überflüssig, nochmals die Ausdehnung der secundären Degeneration an Hunden, denen eine bestimmte motorische Rindenregion mit grösster Genauigkeit exstirpirt worden war, zu untersuchen. Auch durfte ich hoffen, auf diesem Wege vielleicht einer

---

*) Neurolog. Centralblatt 1883.

**) Vortr. in der Académ. des sc. 15. Juli 1884.

***) Progr. méd. 1880. No. 8.

†) Pflüger's Archiv 1883 und Diss. Genf. 1885.

††) Journal of physiol. (Referate im Neurolog. Centralblatt 1884 und 1885.)

einzelnen motorischen Rindenregion auch ihr bestimmtes Querschnittsfeld in der Pyramidenbahn zuordnen zu können.

Herr Prof. Munk war so freundlich, mir zu diesem Zwweck zunächst das Gehirn und Rückenmark zweier Hunde zur Verfügung zu stellen; dem einen hatte er selbst den lateralen Theil der Nackenregion der linken Hirnhemisphäre exstirpirt. Genaue fortgesetzte Beobachtung bestätigte, dass die Läsion sich eben nur auf jene Theile beschränkt hatte. Der erste Hund wurde $2\frac{1}{2}$ Monate, der zweite fast 3 Monate nach der Operation getödtet. Rückenmark wie Gehirn wurden an fortlaufenden Schnittserien untersucht; zur Färbung der Schnitte verwendete ich Carmin, Nigrosin sowie Haematoxylin (nach den Weigert'schen Methoden). Den Degenerationsbefund für die Vorderbeinregion konnte ich später an einem dritten Hunde bestätigen.

Im Folgenden will ich zunächst meinen Befund bei dem seiner linken Vorderbeinregion beraubten Hunde kurz angeben.

Im Rückenmark fand sich nur im rechten Seitenstrang Degeneration. Der der grauen Substanz zunächst anliegende Theil der Pyramidenbahn ist es, der im oberen Halsmark die motorischen Fasern des Vorderbeins enthält. Doch finden sich zwischen den degenerirten Fasern immer noch einige unversehrte, und umgekehrt enthält auch der übrige Querschnitt der Pyramidenbahn einige degenerirte Fasern. Noch weiter oben nehmen die Vorderbeinfasern die Lücken innerhalb der grauen Substanz ein, die später zu einer einzigen verschmelzen. Nur die allervordersten kleinen Lücken zeigten mir normale Faserquerschnitte. Die übrigen motorischen Fasern liegen der grauen Substanz noch länger nur an. Die Vorderbeinfasern beginnen daher auch — immer in der Betrachtung von unten nach oben fortschreitend — die Pyramidenkreuzung von allen Pyramidenfasern zuerst. Die Kreuzung bezieht eben ihre Fasern zuerst aus den oben erwähnten Lücken. In den unteren Kreuzungsebenen sind bei meinem Hunde die vom rechten Seitenstrang nach vorne ziehenden Faserbündel sehr dünn, in höheren Ebenen hört dieser Unterschied zwischen rechts und links auf, da dann die Kreuzung der Vorderbeinfasern beendet ist.

Oberhalb der Pyramidenkreuzung sammelt sich die Hauptmasse der degenerirten Vorderbeinfasern allmälig im dorsalen und lateralen Thele des Querschnitts der Pyramidenbahn. Doch bilden erst hoch oben im Pons die Vorderbeinfasern wieder einen annähernd ebenso compacten Strang wie im Rückenmark. Die Pyramidenkreuzung scheint also auf eine kurze Strecke die Querschnittsanordnung der motorischen Bahn zu verwirren.

Oberhalb des Zutrittts des Kleinhirnbrückenarms, also im Fusse ist die Zahl der degenerirten Fasern nicht unerheblich grösser als unterhalb der Brücke, wie bereits Langley und Sherrington gefunden haben. Das Degenerationsfeld der Vorderbeinfasern liegt hier der Substantia nigra, die selbst ganz intact ist, dicht an. Im mittleren Drittel des Fusses nimmt es etwa die dorsale resp. obere Hälfte ein, im medialen Drittel sind die degenerirten Fasern ziemlich gleichmässig zerstreut; das laterale Drittel zeigt keine degenerirten Fasern.

In die innere Kapsel tritt die Hauptmasse der Vorderbeinfasern zuerst von allen Pyramidenfasern ein und zerstreut sich dann ziemlich gleichmässig auf die vorderen Theile des hinteren Schenkels und auch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel.

Im Stabkranz liess sich die Degeneration weiterhin bis zur Narbe verfolgen. Die Grosshirnganglien erwiesen sich sämmtlich intact. Eine Vermehrung der degenerirten Fasern corticalwärts vom Sehhügel — etwa durch Degeneration einer besonderen Rindensehhügelbahn (v. Monakow) — konnte nicht constatirt werden.

Bei dem Hunde, dem die laterale Nackenregion der Rinde exstirpirt worden war, liegt das Degenerationsfeld im Rückenmark den Vorderbeinfasern aussen an. Die Kreuzung erfolgt in etwas höheren Ebenen als die der Vorderbeinfasern. Oberhalb der Kreuzung zerstreuen sich die Nackenfasern gleichfalls über einen grossen Theil des Pyramidenbahnquerschnitts und sammeln sich schliesslich im mittleren dorsalen Theil desselben. Ueber Schnitte, die für den weiteren Verlauf in der inneren Kapsel durchaus beweiskräftig wären, verfüge ich nicht.

Bei einem dritten Hunde, der nach Exstirpation der Vorderbeinregion auch typische Störungen der Hinterbein- und Nackenbewegungen gezeigt hat, hatte eine weiterschreitende Entzündung auch die Rinde der Hinterbein- und Nackenregion in Mitleidenschaft gezogen. Dem entsprechend war im Rückenmark das Degenerationsfeld auch bedeutend grösser, indem es fast nur den hintersten Theil des Querschnitts der Pyramidenseitenstrangsbahn frei liess. Die Vorderstränge sowie der der Läsion gleichseitige Seitenstreng waren auch hier ganz intact.

Aus meinen Befunden möchte ich — abgesehen von der genaueren Zuordnung einzelner Theile des Pyramidenbahnquerschnitts an bestimmte Rindenregionen — namentlich zweierlei hervorheben.

Erstens ergiebt sich: eine Verbindung des gleichseitigen Seitenstrangs mit der motorischen Rindenzone wenigstens für die Vorderbein- und laterale Nackenregion und wahrscheinlich auch für die Hinterbeinregion auf directem Wege besteht nicht. Ob, wie Sherrington annimmt, eine solche Verbindung auf indirectem Wege, d. h. mit Unterbrechung durch Ganglienzellen und Rückkreuzung stattfindet und deshalb schliesslich doch noch eine Degeneration des gleichseitigen Seitenstrags zu Stande kommt, lasse ich dahingestellt. Das erstere scheint ja durch Lewaschew's*) Versuche bestätigt zu werden. Bezüglich des zweiten möchte ich aber doch noch immer auf die Möglichkeit eines unbeabsichtigten Weitergehens der Entzündung von der Operationsstelle aus und auf ähnliche Fehlerquellen hinweisen. Die von Sherrington herbeigezogene Analogie mit der Doppelseitigkeit des durch Rindenreizung erzeugten epileptischen Krampfes, scheint mir von zweifelhaftem Werth: der Weg über Ganglienzellen, der einer durch elektrische Reizung erzeugten Er-

*) Pflüger's Archiv 1885.

regung sehr wohl passirbar ist, ist bei älteren Thieren nach unseren seitherigen Erfahrungen der secundären Degeneration verschlossen.

Das oben anerkannte Factum einer indirecten anatomischen Verbindung von motorischer Rinde und gleichseitigem Seitenstrang kann also für die Wahrscheinlichkeit einer secundären Degeneration im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang nicht geltend gemacht, sondern höchstens, wenn eine solche ganz sicher festgestellt wäre, zu einer halbwegs plausiblen Erklärung derselben benutzt werden. Einstweilen möchte ich unter Erwägung aller dieser Bedenken und der Resultate von Binswanger, Moeli und Singer*) sowie der Sectionsbefunde beim Menschen von Mannkopf**) u. A. die Thatsache einer der Läsion gleichseitigen Rückenmarksdegeneration doch noch für weiterer Beweise bedürftig erachte. Die Möglichkeit, dass die Exstirpation der medialen Nacken-, Rücken- oder Halsregion eine Degeneration im gleichseitigen Seiten- oder auch Vorderstrange***) nach sich ziehe, oder dass bei längerer Lebzeit der Hunde vielleicht jede Exstirpation der motorischen Rinde durch Vermittelung von Ganglienzellen (schwerlich wohl in Folge einer diffusen Reizungsmyelitis, wie Charcot†) anzunehmen scheint) auch eine gleichseitige Degeneration zur Folge habe, ist also nicht ausgeschlossen.

Zweitens verdient Hervorhebung, dass im Fuss nur das laterale Drittel ganz frei von Degeneration ist. Degeneration des innersten Fussdrittels fanden auch Féré und Charcot nach Läsionen des vorderen Theils der inneren Kapsel. Da die hier gelegenen Fasern in der Brücke durch Vermittelung von Ganglienzellen in des Brückenarm übergehen, so ist die Verminderung der degenerirten Fasern unterhalb der Brücke wohl namentlich auf Rechnung dieser Fasern des innersten Fussdrittels zu setzen. Interessant ist ferner, dass das Degenerationsfeld des mittleren Drittels des Fusses der Substantia nigra dicht anliegt, somit also die Streifenhügelbrückenbahn oder obere Etage des Fusses von Flechsig enthält. Da der Streifenhügel bei meinen Hunden völlig intact war, und jene degenerirten Fasern direct in den Stabkranz übergingen, so ist wohl mit Charcot und gegen Flechsig das mittlere Drittel des Fusses in seiner ganzen Höhe für die Pyramidenbahn in Anspruch zu nehmen. Auch würde ich die Schätzung des Pyramidenbahnquerschnittes auf ein Drittel (nicht ein Viertel) der Gesammtbreite des Fusses nach meinen Präparaten für zutreffend halten.

Die feineren mikroskopischen Gewebeveränderungen entsprechen im Ganzen den von Homén††) und Sherrington beschriebenen. Topische Compensation fand sich nicht.

---

*) Sitzungsber. der Wiener Akad. 1881.

**) Zeitschr. für klin. Med. 1884.

***) Doch könnte die Pyramidenkreuzung auch wie bei der Katze eine totale sein.

†) Sitz. der Soc. de Biol. Jan. 1882.

††) Fortschritte der Med. 1885.

XII.

Erklärung.

Der von Prof. Grashey verfasste Nekrolog Gudden's veranlasst mich zu nachstehender Erklärung: Ich bin überzeugt, dass Gudden nicht sorglos oder gar leichtfertig gehandelt hat; damit stimme ich wohl mit Allen, die Gudden im Leben näher kannten, überein. Aber der Ansicht, als seien seine letzten Befehle missverstanden worden, muss ich entgegentreten.

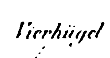
Ich bitte die Herren Collegen, ihr Urtheil zu suspendiren, bis es in dieser heiklen Angelegenheit gestattet wird, Beweismaterial zu veröffentlichen.

Königl. Schloss Fürstenried, am 18. November 1886.

Dr. Franz Carl Müller,
I. Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt München, z. Z. diensthuender Arzt
Seiner Majestät des Königs Otto von Bayern.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.



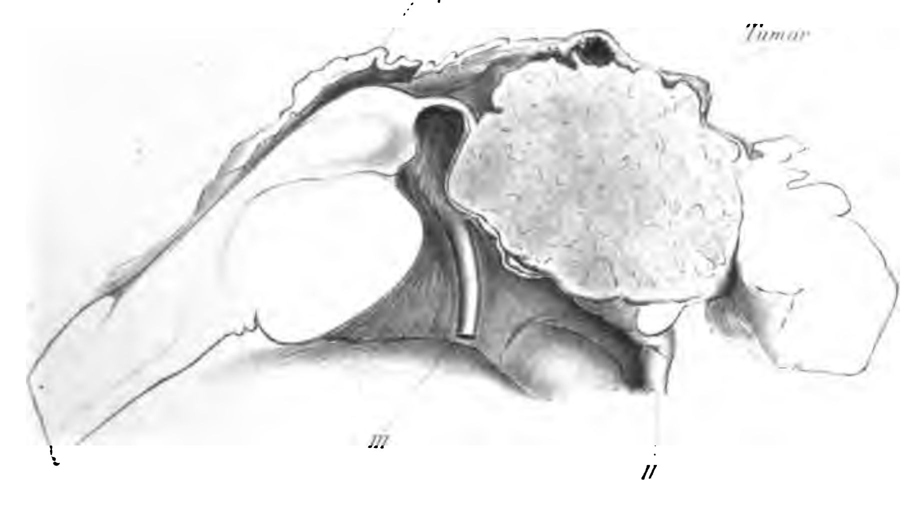


Fig. 2.



C. Laue lith.

Fig. a.

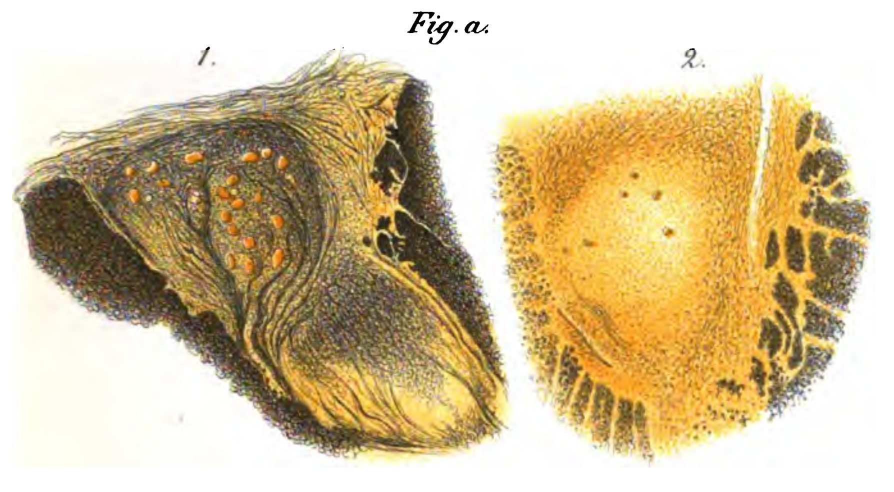
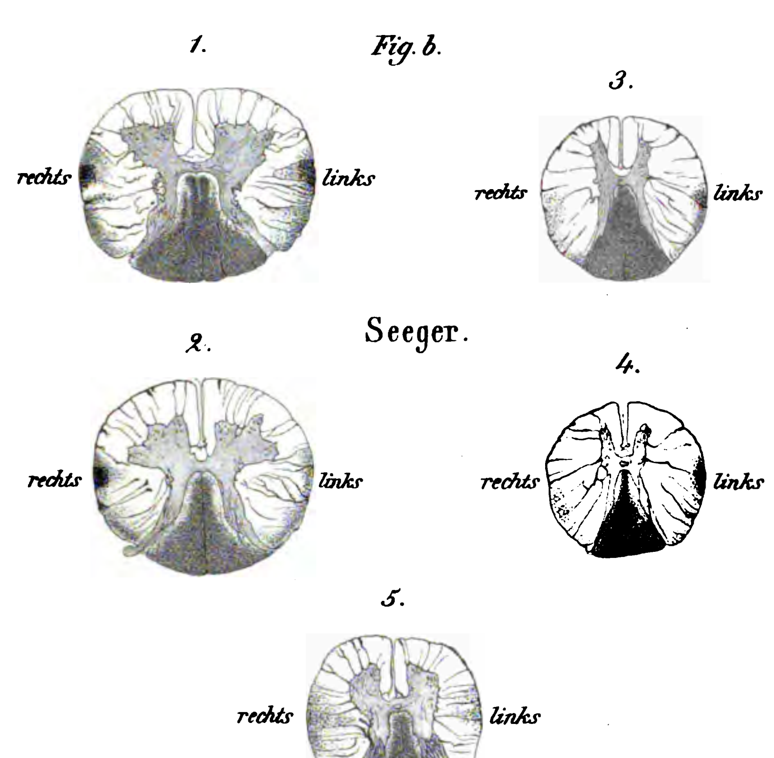


Fig. b.



Seeger.

Rob. Schwann del. C. Laue lith.

Fig. a.

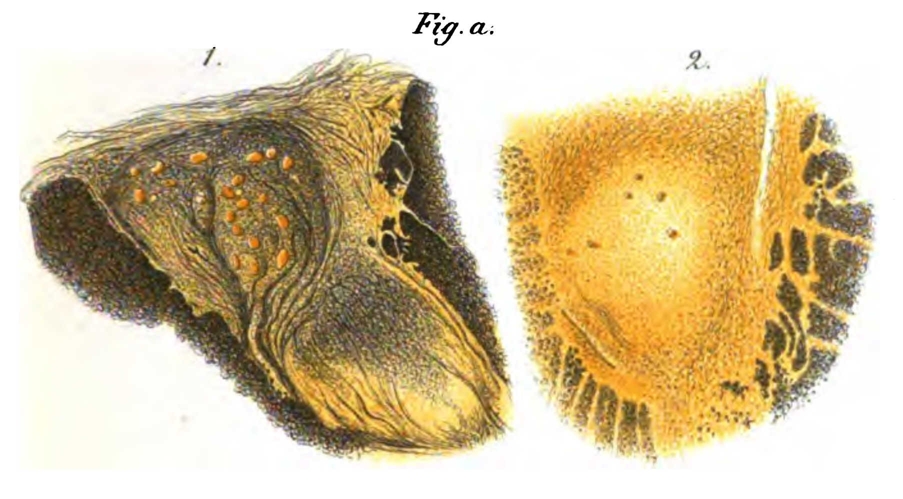
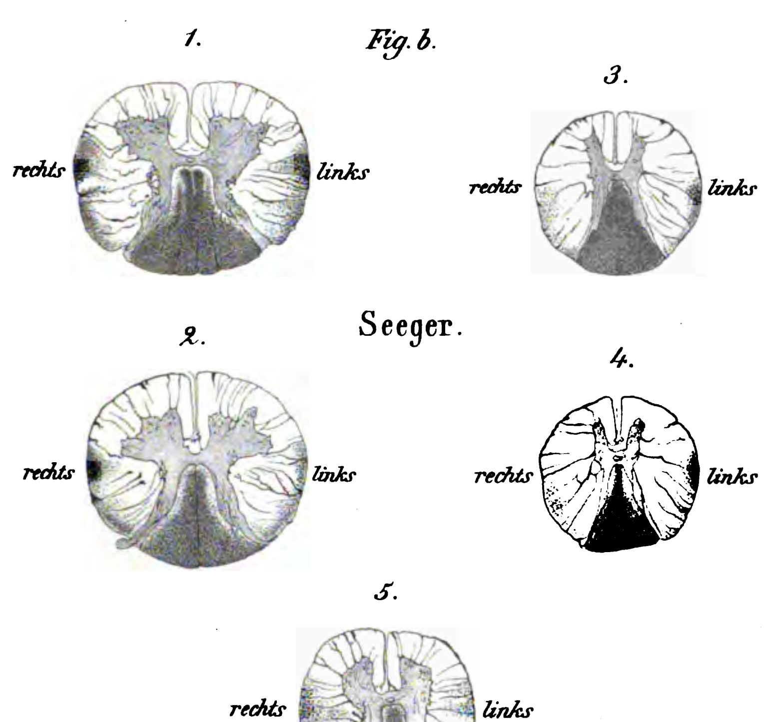
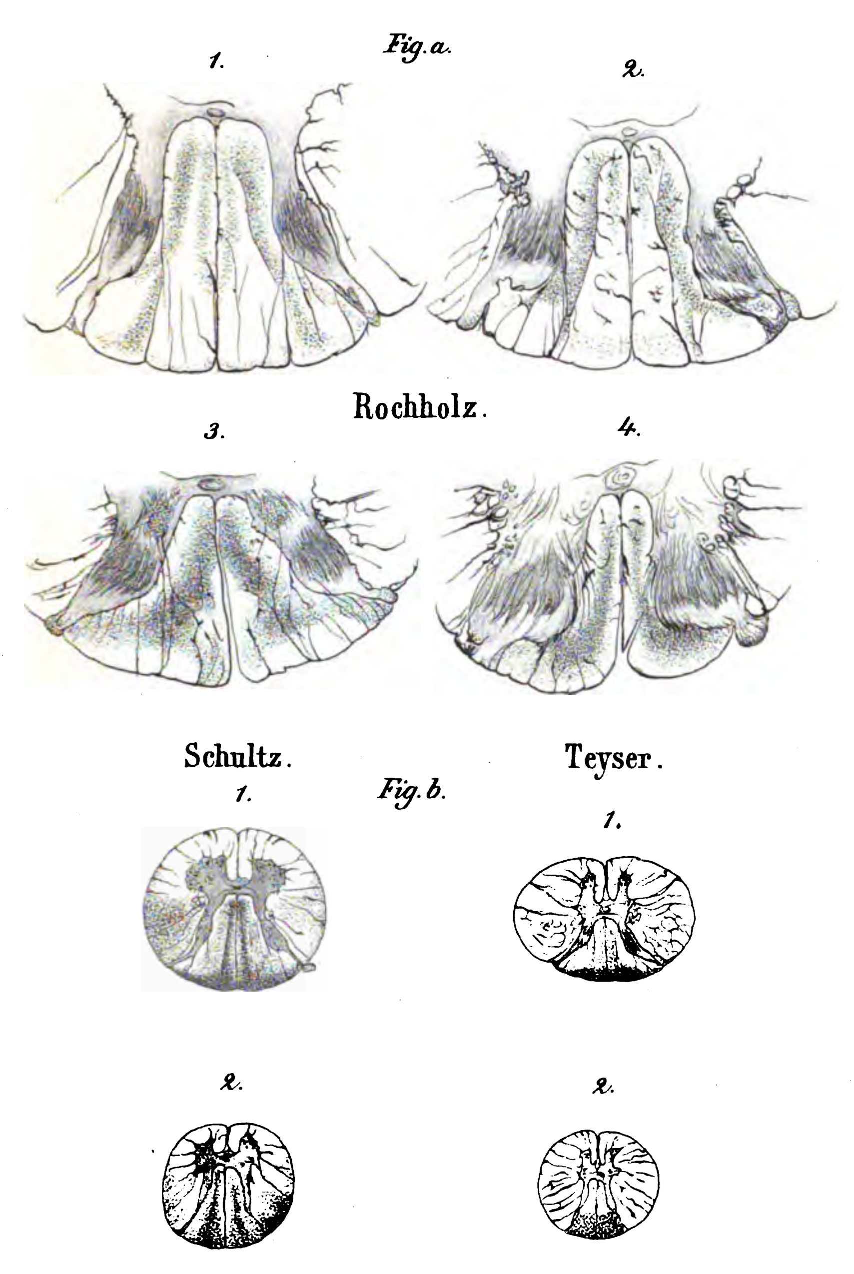


Fig. b.



Seeger.

Rob. Schwann del. C. Laue lith.



Rob. Schwann del. C. Laue lith.

ſ. V.

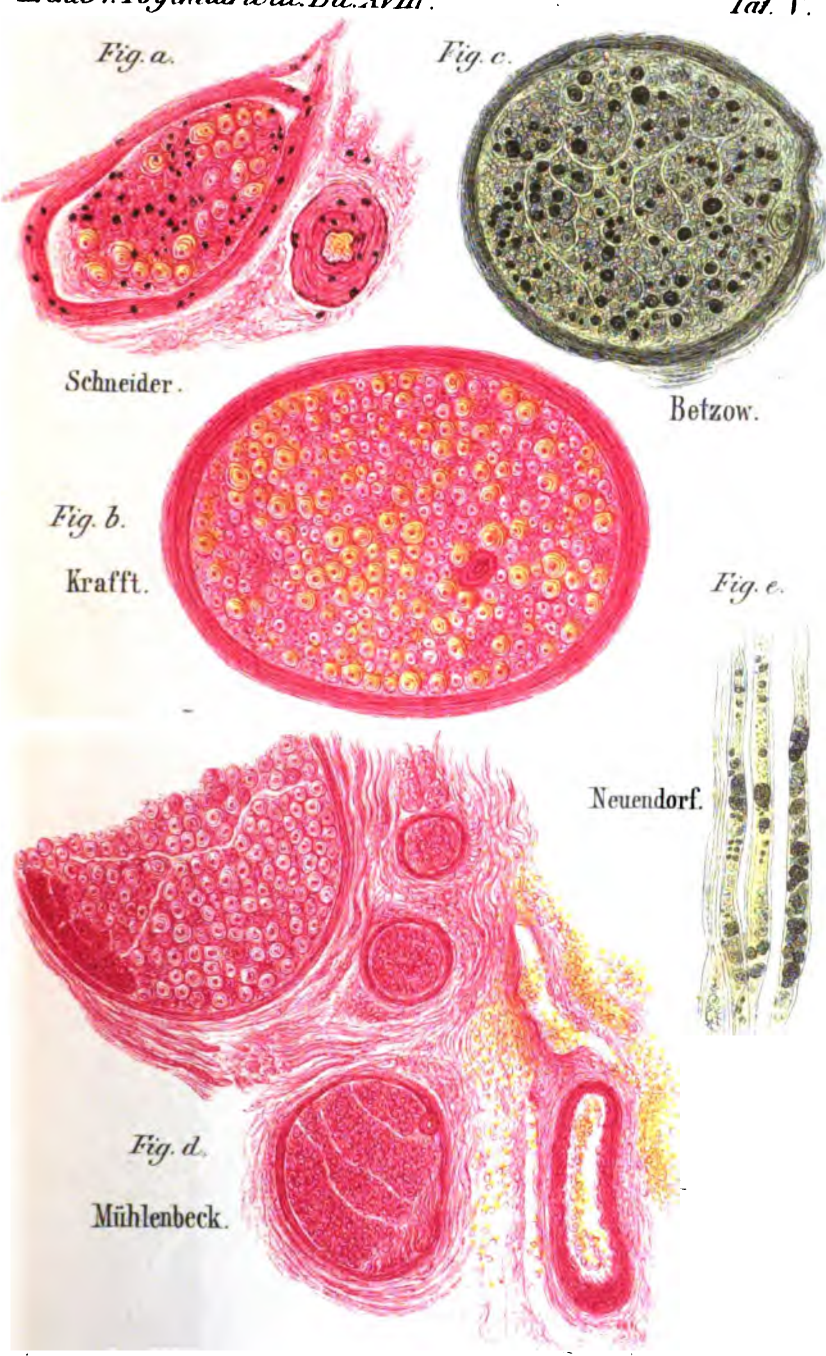


ia

. e.

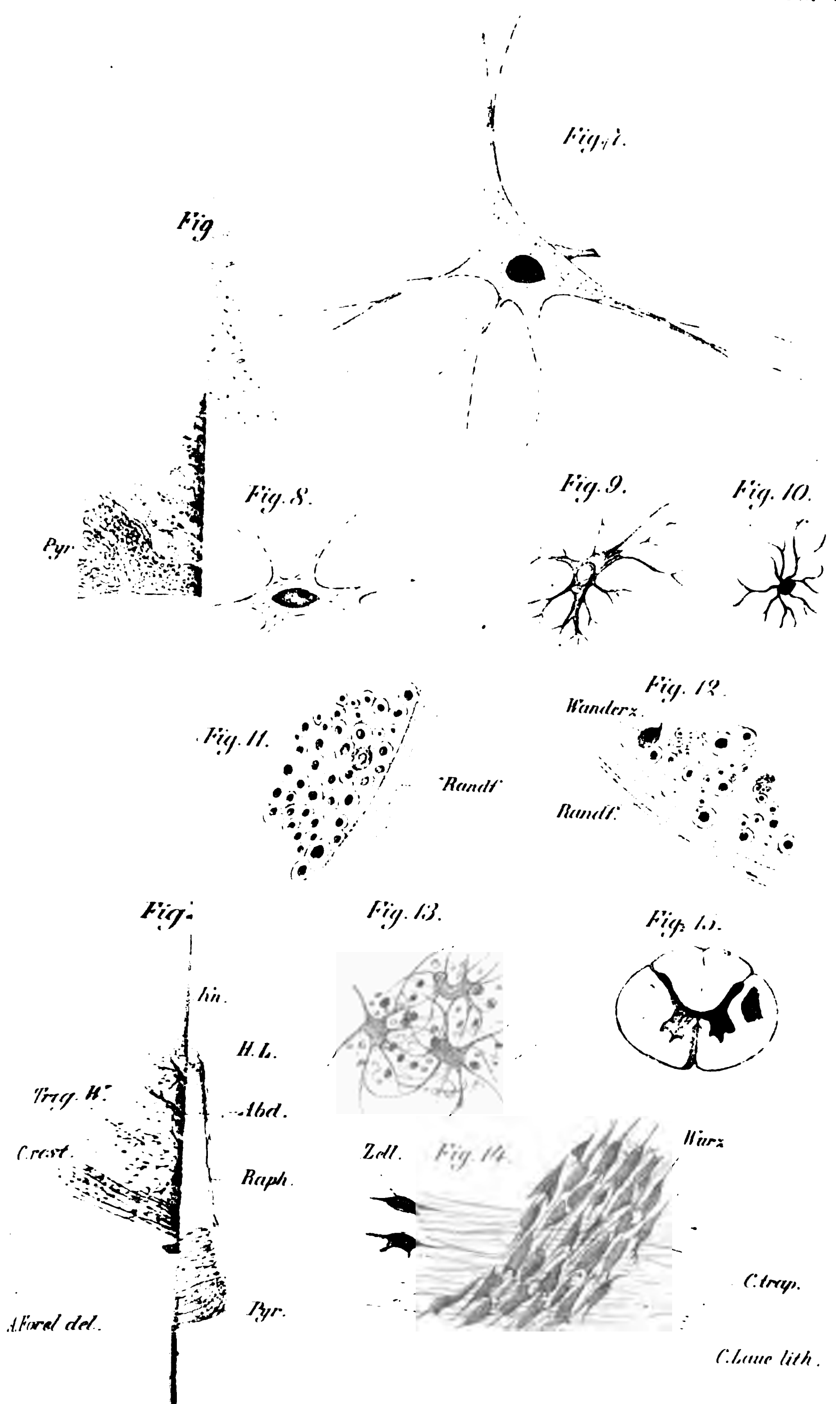


uc lith.



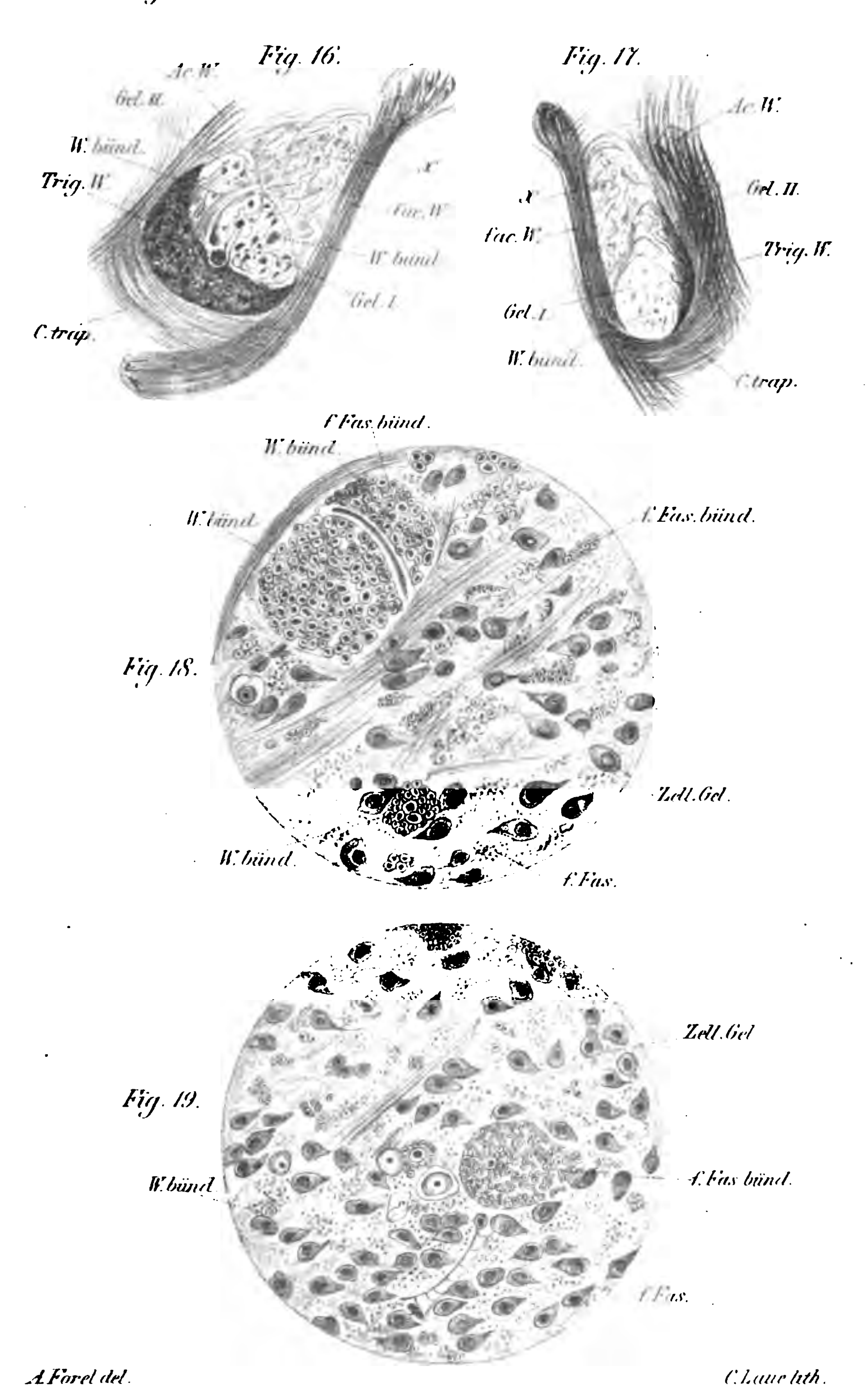
Rob. Schwann del. C. Laue lith.



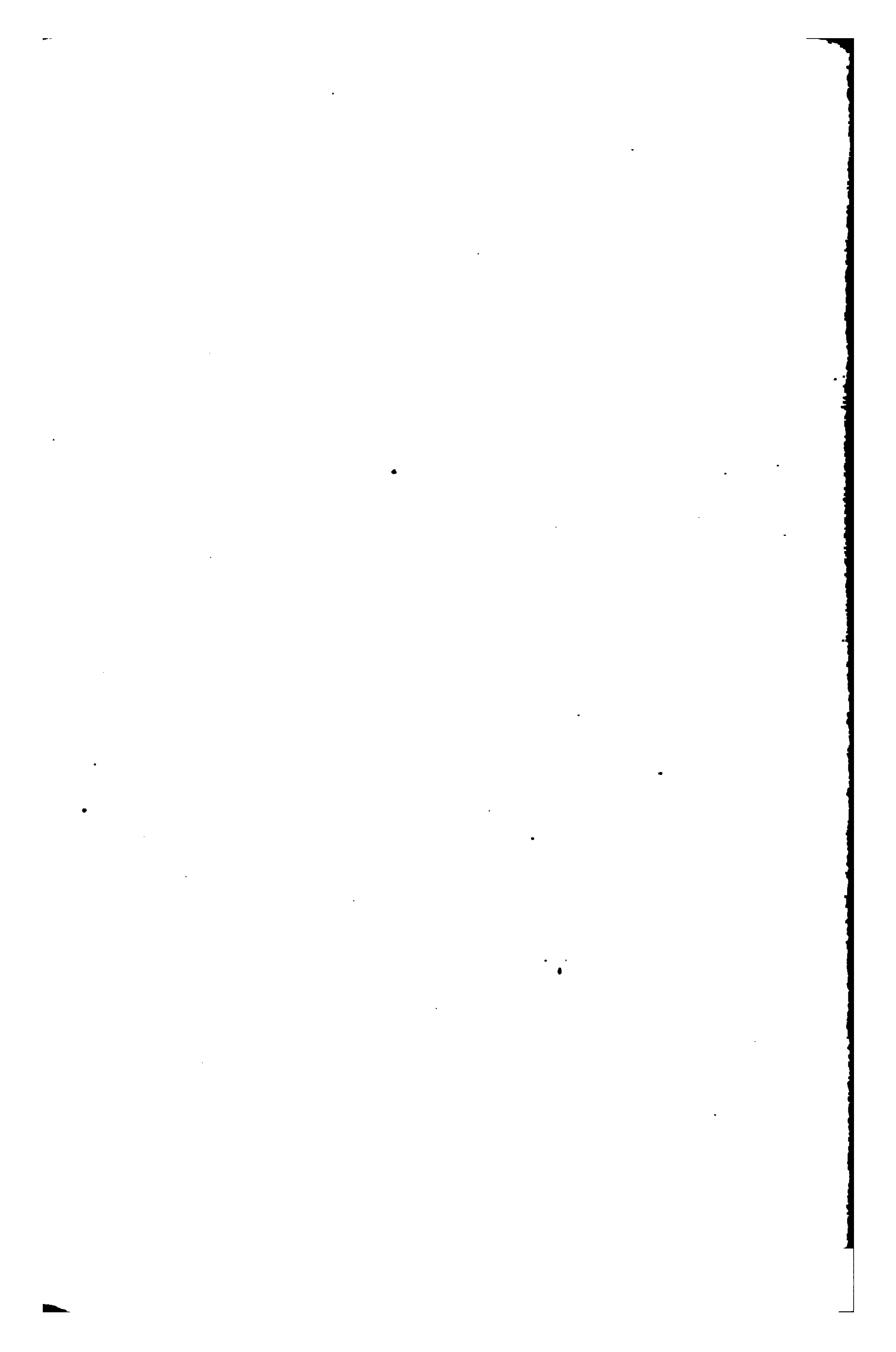


A. Forel del.

C. Laue lith.



A. Forel del. C. Laue lith.

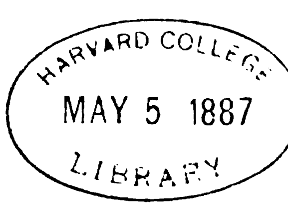


Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XVIII. Band.



2. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1887.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

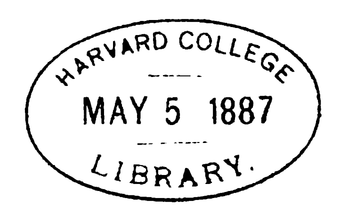
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVIII. BAND. 2. HEFT.
MIT 4 TAFELN.

BERLIN, 1887.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.





XIII.

Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann.

Ein Beitrag zur pathologischen und normalen Anatomie des menschlichen Gehirnes.

Von

W. Onufrowicz,

praktischer Arzt von Enge-Zürich.

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)

Obwohl schon mehrere Fälle von Balkenmangel im menschlichen Gehirn beschrieben worden sind, sind wir doch im Stande durch die Veröffentlichung des folgenden Falles einen kleinen Beitrag zur Kenntniss dieser Bildungsanomalie, ja sogar der Gehirnanatomie, zu liefern, der nicht ganz ohne Werth sein dürfte, da Querschnitte bis jetzt unseres Wissens erst beim jüngst beschriebenen Fall Anton's gemacht wurden; doch handelte es sich dort um ein fötales Gehirn, wo die Markfasersysteme noch nicht entwickelt waren.

Die bis jetzt veröffentlichten anderen Fälle sind bloss ihrer äusseren Gestalt nach untersucht und beschrieben worden. Es sind daher allerdings zum Theil genaue und werthvolle Beschreibungen der äusseren Verhältnisse geliefert worden, aber man gewinnt dadurch noch keinen Einblick in die durch den Balkenmangel hervorgerufenen inneren Structurveränderungen des Grosshirnes, die bei den mittelst des Mikrotoms verfertigten Querschnitten deutlich zu Tage treten.

Wir haben die linke Hälfte des Grosshirnes unseres Falles in Querschnitte zerlegt, während die andere Hälfte ganz aufbewahrt wurde und sich in der Sammlung der Irrenanstalt Burghölzli befindet. Das Präparat verdanke ich der Güte meines früheren Chefs, des Herrn Dr. Moor, gewesenen Director der Irrenpflege-Anstalt Rheinau (Kanton Zürich), aus welcher das Gehirn stammt.

Herrn Prof. Dr. Forel bin ich zu besonderem Danke verpflichtet für die freundliche Ueberlassung seiner Bibliothek und die Bereitwilligkeit, mit der er mich bei dieser Arbeit leitete, speciell mir das Gehirn und seine Theile zu deuten lehrte, sowie auch selbst fast alle Zeichnungen anfertigte.

Im Tageblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Salzburg 1881, S. 186, ist unser Fall in einem Vortrage von Herrn Prof. Forel kurz erwähnt worden.

Literatur über Balkenmangel.

Dieselbe umfasst einen Fall von Eichler, die in den Arbeiten von Sander und zum Theil bei Griesinger angeführten Fälle, die von Knox erwähnten Fälle und einige neueren Fälle.

Diese Fälle lassen sich am besten in vier Gruppen eintheilen:

I. Vollständige und reine Fälle, die ungefähr genügend beschrieben sind und auf primären vollständigen Balkenmangel resp. Nichtbildung (Agenesie) des Balkens schliessen lassen.

II. Unvollständige, aber reine Fälle, welche auf nur partielle Bildung des Balkens schliessen lassen (partieller, primärer Balkenmangel). Bei denselben hat sich der Balken nur vorne gebildet.

III. Secundäre resp. unreine Fälle mit Herden, Hydrocephalus etc. combinirt, welche eine erst secundäre Atrophie des bereits gebildeten Balkens feststellen, oder wenigstens vermuthen lassen.

IV. Unklare, ungenügend beschriebene Fälle.

I. Vollständige und reine Fälle, die ungefähr genügend beschrieben sind und auf primären vollständigen Balkenmangel, resp. Nichtbildung (Agenesie) des Balkens schliessen lassen*).

1. Fall von Eichler (Dieses Archiv VIII. Bd. 2. Heft. 1878).

2. Fall von D. N. Knox [Beschreibung eines Falles von mangelhaft entwickeltem Corpus callosum durch D. N. Knox, M. A. M. B. Demonstrator der Anatomie an der Universität von Glasgow. (Gelesen vor dem Verein von Klinikern und Pathologen in Glasgow, 9. März 1874)]:

Der Fall betrifft eine Idiotin, welche bei ihrem Tode über 40 Jahre alt war. Der Idiotismus war sehr ausgebildet. Keine Articulation, nur oft unmotivirtes Kreischen. Sinnesorgane alle vorhanden, aber der Grad der Mangelhaftigkeit unbestimmbar. Patientin war sehr unreinlich. Menstruation

*) Die Fälle, über die ein Referat nicht gegeben ist, sind in diesem Archive veröffentlicht worden und können hier nachgelesen werden.

sehr lange Zeit unregelmässig. Keine Paralysen; Muskulatur gut entwickelt. Gewöhnlicher Klumpfuss vorhanden. Konnte gehen, that es aber selten. Lieblingshandlung war sich auf dem Rücken am Boden zu wälzen. Es war nie an ihr zu bemerken, dass sie Jemand erkannt hätte. Kopf von normaler Grösse, aber missbildet. Occiput sehr flach, die Stirne sehr niedrig. Gesichtszüge sehr roh, aber die Hände klein und gut gebildet. Das Gehirn wog 36 $^1/_2$ Unzen. Masse: Länge 6 $^7/_8$ Zoll; Breite jeder Hemisphäre 2 $^1/_2$ Zoll; Höhe 3 $^1/_2$ Zoll. Beide Hemisphären beinahe symmetrisch. — Auf die Basis gestellt, fiel das Gehirn nach Entfernung der Hirnhäute auseinander und liess Einsicht in die Seitenventrikel. Kein Corpus callosum oder Fornix sichtbar. Die Seitenventrikel ziemlich klein. Länge des 3. Ventrikels, gemessen von der vorderen zur hinteren Commissur 1 $^1/_8$ Zoll; die Länge der Seitenventrikel 4 $^3/_4$ Zoll. Hinterhörner beträchtlich erweitert und Ependym verdickt.

Das Corpus callosum schien vollkommen zu fehlen, oder doch nur durch einen kleinen Vorsprung repräsentirt zu sein, der vorne kaum sichtbar, hinten etwa $^1/_{10}$ Zoll hoch war. Der untere Rand dieses Vorsprunges schien einen Theil des Fornix zu bilden. Der Fornix liess sich in den vorderen und unteren Theile des Gyrus hippocampi verfolgen. Die Lamina cinerea war oben getrennt, so dass sie wie eine Leiste erschien, welche an der vorderen Commissur in die Höhe lief. Der Fornix war in der Mittellinie vollkommen getrennt. Seine vorderen Schenkel konnten bis zu den Corpora candicantia verfolgt werden. Zwischen dem als Corpus callosum bezeichneten Vorsprung und dem vorderen Theil des Fornix war eine dicke weisse Membran ohne Zusammenhang mit dem Corpus striatum, aber auf der Innenseite den Eingang in das vordere Horn begrenzend. Dies war die eine Hälfte des Septum pellucidum, welches durch den getheilten Fornix und das Corpus callosum von der Mittellinie gegen die Seite hin verschoben war. Der 3. Ventrikel war so eröffnet und communicirte mit der allgemeinen Ventrikelhöhlung. In diesen eröffneten 3. Ventrikel münden die unmittelbar darüber liegenden Windungen ein. Vordere und hintere Commissur des 3. Ventrikels waren vorhanden und gut ausgebildet. Ob die graue Commissur vorhanden, war unmöglich zu entscheiden. Die Gehirnwindungen an der Aussenfläche des Gehirns zahlreich, aber ziemlich klein, einige scheinen wie in der Entwickelung zurückgeblieben. Die wichtigsten Fissuren und Lappen deutlich markirt. Die secundären Fissuren sehr seicht und gerade (gestreckt). Fissura Sylvii gut markirt. Reil-sche Insel und Sulcus Rolandi scheinen normal. Die aufsteigenden Windungen auch normal, aber dünn. Das Ende der Fissura calloso-marginalis reichte sehr weit auf die äussere Oberfläche hinaus und lag sehr nahe bei der Fissura Rolandi. Interparietalfurche schwer zu verfolgen, weil unterbrochen durch eine secundäre Windung, welche sie auf der Medianseite überbrückte. In anderer Hinsicht waren Fissuren und Windungen der äusseren Oberfläche normal. In der Medianansicht fehlte der Gyrus fornicatus vollkommen, und nur der Theil der Fissura calloso-marginalis, welcher vor dem Praecuneus oder Lobus quadratus aufstieg, war vorhanden. Sowohl der Praecuneus als auch der Cuneus reichten bis zum hinteren Theil der Ventrikelhöhle und so-

wohl die Fissura parieto-occipitalis, als auch die Fissura calcarina gingen getrennt herunter in den Ventrikel anstatt sich zu vereinigen und gemeinschaftlich hinter die Ventrikelhöhlung, gegen den Gyrus hippocampi hin zu ziehen. Diese ungewöhnliche Endigung rührte offenbar her von dem Fehlen des Gyrus fornicatus, welcher am normalen Gehirn diese Fissura- und ihre Nachbartheile von der Ventrikelhöhle trennt. Derselben Ursache verdankt auch die in der Figur als d bezeichnete Fissur ihre Gegenwart, welche im normalen Gehirn nicht gefunden wurde, dagegen in unserem Falle verursacht war durch Herunterfaltung der Marginalwindung, um so zu sagen den Raum des Gyrus fornicatus auszufüllen. Sie kann angesehen werden als ein Theil der Fissura calloso-marginalis, welcher in Folge mangelhafter Entwickelung sich nicht entfaltet hatte. Derselben mangelhaften Entwickelung müssen wir die Abflachung der oberen Oberfläche des vorderen and oberen Lappens des Gehirnes zuschreiben, welche dem Frontalknochen den ausgeprägt flachen Charakter gaben, wie es Dr. Robertson während des Lebens der Patientin beobachtet hatte.

3. Fall von Urguhart (Brain 1880. October):

Patientin war 7 Jahre in der Idiotenanstalt Warwick, woselbst sie an Empyem starb.

Es war eine Idiotin mit schlechten Neigungen, so dass sie unter Aufsicht gestellt werden musste.

Eine Gehirnanomalie wurde erst nach dem Tode constatirt.

Gut entwickelte Person, der nicht jegliche Intelligenz abzusprechen war. Ein gewisser Mangel von Muskelcoordination war vorhanden. Die Sprache war ausgebildet. Trieb zum Stehlen.

Sectionsbefund: Calvarium sehr dünn, äusserst unregelmässig in der Gestalt, verkürzt von vorne nach hinten und fast rund.

Der grösste Durchmesser war von der rechten Stirn- zu der linken Hinterhauptsgegend.

Die Masse des Inneren des Schädels waren: Die Länge 6 Zoll, die Breite 5 Zoll. Die Tiefe vom Scheitel bis zum hinteren Processus clinoideus $3^1/_4$ Zoll. Umfang $17^1/_2$ Zoll. Die rechte Seite des Schädels war abgeflacht von hinten und leicht hervorgewölbt nach vorn, so dass die Hemisphäre wie nach vorn geschoben aussah.

Dura mater nicht adhärent. Die Frontallappen sehr verkürzt, Orbitaldepression sehr markirt. Windungen klein und einfach, besonders im Stirn und Occipitallappen. Der Balken repräsentirt durch eine rudimentäre Leiste auf jeder Hemisphäre. Der Gyrus fornicatus nicht vorhanden, da zahlreiche strahlende Windungen den Platz einnehmen.

Bei Herausnahme des Hirnes, welches weich und matsch war, zeigte sich die Abwesenheit des Balkens, sowie des Fornix und Septum lucidum. Eine dünne durchsichtige Fortsetzung der Pia diente zur Vereinigung der Hemisphären.

In anderen Beziehungen war das Gehirn scheinbar normal.

4. Fall von Ward (Lond. Medic. Gazette, March. 27. anno 1846). Nach Knox l. c.

Ein illegitimes Kind, welches im Alter von 11 Monaten, an Diarrhoe, begleitet von heftigen Convulsionen, starb. Es konnte sehen und hören, gab aber keine Zeichen von Intelligenz, indem es kaum seine Amme erkannte. Es winselte wie ein kleiner Hund.

Inspection des Gehirns: Consistenz fest. Vordere Lappen flach. Die Hemisphären wurden nur durch die Commissur der Opticusnerven zusammengehalten, während die anderen Commissuren fehlten und sogar das Tuber mammilare in zwei gleiche Hälften sich spaltete, als das Gehirn auf den Tisch gelegt wurde.

5. Fall von Huppert (Archiv für Heilkunde, Heft 3, S. 243, Jahr 1871. — Jahresber. für Med. 1871. II. S. 23. Nach Knox l. c.

Ein epileptischer Idiot, in dessen Gehirn der Körper und die ausstrahlenden Fasern des Corpus callosum, der Körper des Fornix und das Septum pellucidum fehlten. Die anderen Commissuren waren vorhanden, die mittleren sogar verdickt. Die Ventrikel merklich erweitert.

6. Fall von Molinverni (Giornale del R. acad. Turino 1874. — Gazette médicale de Paris, 16. Jan. 1875). Nach Knox l. c.

Ein Soldat, 40 Jahre alt, starb an einer Gastrointestinalaffection. Er war von ordentlicher Intelligenz und that seine Pflicht correct. Nichts wurde je an ihm bemerkt, als etwas Mangel an Reinlichkeit und Neigung zu Melancholie, Einsamkeit und Schweigsamkeit. Dieser „penchant à la tristesse“ war indessen nicht so sehr ausgebildet, um einen pathologischen Zustand zu bilden.

Inspection des Gehirnes: Abwesenheit des Corpus callosum, Septum pellucidum und Gyrus fornicatus.

7. Fall von Poterin-Dumontel (Gazette médicale de Paris, 1863, No. 2, p. 36—38). Nach Sander, Dieses Archiv Bd. I. S. 135.

8. Fall von Foerg (Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn etc. München 1885, S. 3—14). Nach Sander l. c. S. 135.

9. Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanstalt pro 1853. Wien 1858, S. 189. Nach Sander l. c. S. 135.

10. Fall von Reil (Archiv für Physiologie, Tom XI, 1812, p. 341). Nach Sander l. c. S. 135.

11. Fall von Gabriel Anton (Zeitschrift für Heilkunde VII. Bd. I. Heft. S. 53—64. 1886. Prag).

Fötus im 7. Monat. Lebte sechs Stunden. Weibliche, 41 Ctm. lange, 1350 Grm. schwere, schwächlich gebaute Frucht.

Aus dem Sectionsprotokoll entnehmen wir nur das für uns Wichtige:

Schädelknochen blass, das Schädeldach von normaler Configuration und

Beschaffenheit. Die zarte Dura mater zeigte in ihrem Sinus dunkel flüssiges Blut. Die Falx major erschien normal configurirt. Die inneren Meningen waren zart, blutreich, leicht von der Gehirnoberfläche ablösbar. Die Gehirnsubstanz war blass. Die beiden Hemisphären klafften bei der Herausnahme auseinander und es entfloss den Ventrikeln eine reichliche Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Das Corpus callosum fehlte gänzlich, so dass die inneren Meningen dem Fornix direct auflagen. Beide Hemisphäen waren ziemlich symmetrisch, die linke war um geringes kürzer als die rechte. Der langgestreckte Hinterhauptslappen kann nicht als verkümmert bezeichnet werden. Auf der medialen Seite fällt der vollständige Mangel des Balkens auf; auch die Commissura anterior und die Commissur der Fornixsysteme fehlen. Von den Blättern des Septum pellucidum sind nur Spuren vorhanden. Die sonst durch den zeltartig sich ausspannenden Balken länglich gestreckte transversale Gehirnspalte hat ihre nahezu runde, ringförmige Gestalt noch wohl erhalten. Das Fornixsytem ist wohl entwickelt. Die mittlere Commissur ist in normaler Grösse vorhanden. Der Gyrus fornicatus ist von sehr geringer Entwickelung. Nach vorne zu blieb die Masse des Gyrus fornicatus ohne Begrenzung, da der sonst mit dem Balkenknie aufsteigende und dann horizontal verlaufende Theil des Sulcus calloso-marginalis vollständig fehlt; nur der fast vertical zur Mantelkante verlaufende und hinter der Centralfurche endende Theil ist als tiefer Spalt erhalten. — Auf die Verhältnisse der Windungen und Sulci können wir hier nicht näher eintreten und verweisen auf die Originalarbeit.

Durch die eine Gehirnhälfte wurden Schnitte geführt. Es zeigt sich dabei keine Spur einer Commissura anterior. Der Querschnitt des Gyrus formicatus zeigt dessen geringe Massenentwickelung; an ihn schliesst sich nach unten der schon mit dem Fornixzuge vereinigte Längsfaserzug der Taeniae tectae (Nervus Lancisii) an.

Die Commissurenverbindungen der Hemisphären haben hier gar nicht begonnen; es muss also die hemmende Einwirkung von der Mitte des vierten Monates stattgefunden haben, bis zu welcher Zeit die Vereinigung der Hirnhalbkugeln auf die Lamina terminalis und auf die Aneinanderlegung eines Theiles der medialen Hemisphärenwände vor der Schlussplatte beschränkt ist.

Als Ursache wird Hydrocephalus angenommen.

Prof. Zuckerkandl sagt: Der Lancisi'sche Streifen und die Fascia dentata sind als ein Gyrus fornicatus internus aufzufassen.

II. Unvollständige, aber reine Fälle, welche auf nur partielle Bildung des Balkens schliessen lassen (partieller, primärer Balkenmangel). Bei denselben hat sich der Balken nur vorne gebildet.

12. Fall von Sander l. c. S. 128 u. ff.

13. Fall von Nobiling-Bayer (Aerztliches Intelligenz-Blatt No. 24 oder Jahresbericht für Medicin 1869, S. 153). Nach Knox l. c.

Ein Mann, der sich immer einer guten Gesundheit erfreut hatte und dessen geistige Fähigkeiten gut waren, starb an Magenkrebs mit Perforation im Alter von 58 Jahren.

Bei der Inspection des Gehirnes wurde zufällig gefunden, dass das Corpus callosum äusserst kurz war, indem es kaum die Hälfte der gewöhnlichen Grösse besass. Der hintere Theil war nämlich rudimentär und nur durch ein schmales schräges Band auf jeder Seite dargestellt. Der Fornix war ebenfalls rudimentär, indem der Körper in zwei seitliche Hälften getheilt war*). Die Ventrikel waren erweitert und das Ependym verdickt. Eine Exostose von der Grösse einer Haselnuss wurde an der Crista frontalis gefunden.

14. **Fall von Paget** (Med. chir. transact. Vol. 29, 1846, p. 55f.). Nach Sander l. c. S. 135 und 136).

15. **Fall von Jolly** (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. XXXVI. 1869).

59jähriger Eisenbahnarbeiter, gestorben an Magenkrebs.

Geistesvermögen war ungeschwächt.

Gehirn von normaler Grösse. Windungen beiderseits wohl ausgebildet.

Bemerkenswerth ist vor Allem eine eigenthümliche Bildung von heterogener Substanz, die sich auf der Oberfläche des Balkens aufgelagert findet in Form eines Klumpens Fett, der auch nach der Spiritusseinwirkung als 3 Mm. dicke, 3 Ctm. lange und 1,4 Ctm. breite Auflagerung über dem Balken zu erkennen ist und sich auch um die Vorderfläche des Knies herum bis beinahe an die Uebergangsstelle in die Lamina terminalis erstreckt. Analog dieser Bildung, die mikroskopisch Elemente und Structur des normalen Fettgewebes darbietet, fanden sich in den Plexus chorioidei der Seitenventrikel zahlreiche kleine Fetttträubchen, durchschnittlich von der Grösse eines Stecknadelkopfes. entwickelt.

Was nun den Balken selbst betrifft, so macht sich dessen Verkümmerung nicht sowohl nach Richtung der Dicke, als nach der der Länge geltend und kommt in letzterer Beziehung einmal in geringerem Masse durch Verkürzung des Knies (ausgedrückt in Kleinheit des Septum pellucidum), dann aber vorzüglich durch vollständiges Fehlen des eigentlichen Balkenwulstes zu Stande. Statt dass der Balken wie normal den Thalamus opticus nach hinten überragt, sehen wir hier, dass er nicht einmal dessen halbe Länge deckt, sondern zugleich mit den auseinanderweichenden Gewölbesschenkeln sich gabelförmig in zwei Schenkel theilt, welche in schmale Lamellen auslaufend, den ersteren aufliegend, ohne sie vollständig zu bedecken, und sich dann in leicht bogenförmigem Verlauf nach hinten wenden, um hier in den betreffenden Theilen des Marklagers der Hemisphären ihr Ende zu finden. Die Dicke des Knies beträgt, den Fettwulst abgerechnet, 1,9 Ctm. Grösste Dicke des Balkenkörpers 1,2 Ctm., geringste Dicke desselben 1,1 Ctm. Dicke des hinteren abgerundeten Endes in der Mittellinie (vielleicht ein Rudiment des Spleniums)

*) Also fehlte einfach die Lyra.

0,6 Ctm. Die grösste Länge des Balkens beträgt in der Mittellinie nur 2,8 Ctm., der Abstand des vordersten Scheitels des Balkenknies von der vordersten Spitze des Stirnlappens 4,7 Ctm., der des hinteren Balkenrandes von der hintersten Spitze des Hinterhauptlappens 8,5 Ctm.

Die Commissur der Körper des Fornix fehlte scheinbar vollständig. Die hinterste Partie des Balkens ist doch mit dem Fornix zur Verschmelzung gekommen und unterhalb dieser Stelle besteht eine knotige Verdickung des Fornix. Die Anlage der Commissur der Körper des Fornix und des Spleniums ist schon vorhanden.

Die absteigenden Gewölbeschenkel sind vollkommen normal entwickelt, ebenso wie das Ammonshorn, an dessen Bildung sie sich in regelrechter Weise betheiligen.

Keine graue Commissur vorhanden.

Es wird die 18. Woche als diejenige bezeichnet, in der die Hemmung eingetreten ist.

Es wird ferner die Ansicht ausgesprochen, dass die beiden seitlichen Anlagen des Balkens bestimmt sind, von der 16. bis zur 20. Woche allmählig. nicht auf einmal, zur Verschmelzung zu gelangen, dass aber dann alle Theile vollständig angelegt sind und die weitere Vergrösserung nur noch durch inneres Wachsthum eintritt.

Hieher kann man auch zwei weitere, von Sander beschriebene Fälle von Mikrocephalengehirnen zählen:

16. Fall von Sander, l. c. S. 299.

17. Fall von Sander, l. c. S. 302.

III. Secundäre resp. unreine Fälle mit Herden, Hydrocephalus etc. combinirt, welche eine erst secundäre Atrophie des bereits gebildeten Balkens feststellen oder wenigstens vermuthen lassen.

18. Fall von Gausser (Wiener Zeitschrift XI, 5. Juni 1845 und Schmidt's Jahrbücher 1856. p. 96). Nach Knox l. c.

Ein Mann, welcher in seinem 20. Jahre in Folge eines Schreckens epileptisch und hinterher allmälig idiotisch geworden war. Er starb an Tabes im 26. Jahre.

Inspection: Der centrale Theil der vorderen Hälfte. das Corpus collosum, fehlte, während die hintere Hälfte normal war. Das Septum pellucidum, der vordere und mittlere Theil, des Fornix, fehlten ebenfalls.

19. Fall von Birch-Hirschfeld (Archiv für Heilkunde VIII, p. 481, Jhrg. 1867, oder Jahresbericht f. Medicin I, p. 213). Nach Knox, l. c.

Mann von 41 Jahren, von gewöhnlicher (ordentlicher) Intelligenz und mit normalen Sinnesorganen, ausser dass er Strabismus divergens am rechten Auge, von sehr langem Bestande, hatte. Tod durch Apoplexie.

Inspection: Die vordere Hälfte des Corpus callosum fehlte. Hydrops des

3. Ventrikels*), welcher ein weites Auseinanderweichen der Lamina des Septum pellucidum bewirkte. Eine Höhle, welche Flüssigkeit enthielt und mit der Höhle des 3. Ventrikels communicirte, war in dem linken Lobus frontalis und hatte eine Destruction eines beträchtlichen Theiles aller 3 Stirnwindungen verursacht. Der Rest des Gehirnes war normal.

20. Fall von Foerg (l. c., p. 17—25). Nach Sander, l. c., p. 136.

21. Fall von Mitchell Henry (Med. chir. Transact. vol. 31, 1848, p. 239 u. folg.). Nach Sander l. c. p. 136.

IV. Unklare, ungenügend beschriebene Fälle.

22. Fall von Solly (The human brain, London 1836). Nach Sander l. c. p. 134.

23. Fall von Chatto (Lond. med. Gaz. I. 1845). Nach Sander l. c. S. 136.

24. Fall von Bianchi (citirt bei Foerg l. c. p. 47). Nach Sander l. c. S. 134.

25. Fallvon J. Langdon H. Down (Med. chir. Transact. Vol. 44, 1861. p. 219 bis 225). Nach Sander l. c. S. 137.

26. Fall von J. Langdon H. Down (Lancet, Vol. II. 1866 No. 8 und Journal of mental science 1867. April p. 119—120). Nach Sander l. c. S. 137.

27. Fall von Mierzejewski (Revue d'Anthropologie 1876. No. 1). Dünnheit des Balkens und Fehlen der vorderen Commissur. Mangelhaft beschrieben.

Beschreibung unseres Falles.

Gottlieb Hofmann von Seen (Kanton Zürich), geboren 1842, gestorben in Rheinau den 22. Februar 1879 an einer Pneumonie.

Der Gefälligkeit des Herrn Pfarrer Meister in Seen verdanke ich folgende werthvolle Notizen über den Hofmann:

„Man habe es dem Gottlieb schon in der Wiege angesehen, dass er ganz blöd und ohne allem Sinn sei. Als Knabe sei er um die Häuser herumgeschlichen und habe zuweilen ein peinliches Geschrei ausgestossen. Er habe nicht einmal essen gelernt; entweder suchte er das ganze Stück Brod mit einem Ruck in den Mund zu stossen, oder er habe es mit den Händen zerrissen und zerstreut. Der Vater betrieb neben etwas Landwirthschaft das "orbflechten. Mit Ruthen und Stöcken, die in der Stube lagen, habe Gottlieb 't Fensterscheiben und Spiegel zerschlagen. Das einzige Zeichen von Acht-

*) Wahrscheinlich war es ein Hydrops des III. Ventrikels, verbunden mit ydrops des Ventriculus septi lucidi, was ja häufig vorkommt.

samkeit, dessen man sich erinnern könne sei dieses: auf ein gewisses Pfeifen hin habe Gottlieb sich aus der Nähe wieder in das elterliche Haus zurückbegeben".

Das Verhalten des Hofmann während seines Aufenthaltes in Rheinau entsprach vollkommen dem oben Geschilderten. Hofmann sass entweder auf einem eigens für ihn construirten Stuhl, oder schlich an den Wänden herum. Er war im höchsten Grade unreinlich, musste gefüttert werden, da er die Speisen verschmierte und, wie oben geschildert, in ganzen Stücken herabwürgte. Von Zeit zu Zeit gab er unarticulirte Laute von sich. Die Sinnesorgane sind leider nicht geprüft worden, doch hat er gesehen, gefühlt und scheint gehört zu haben.

Zu erwähnen ist noch, dass er verkümmerte Hände und Klumpfüsse hatte, daher auch nicht gehen konnte.

Eine Krankengeschichte ist leider nicht vorhanden.

Das leider äusserst mangelhaft abgefasste Sectionsprotokoll lautet folgendermassen:

„Scoliose der Wirbelsäule. Starke Todtenstarre und Leichenflecke. Ziemlich abgemagert.

Schädel (runder Spitzschädel) klein, etwas asymmetrisch, etwas verdickt, in der Medianlinie mit der Pia verwachsen, die stark injicirt ist.

Gyri durch Compression stark abgeflacht, Sulci seicht. Mangel der Geruchsnerven. Pia schwach löslich.

Section den 24. Februar 1879."

Bei der Herausnahme fiel das Grosshirn sofort in zwei Hälften auseinander und es zeigte sich sofort das vollständige Fehlen des Corpus callosum, sowie der Bulbi olfactorii.

Das in unseren Zeichnungen in normaler Grösse dargestellte Gehirn wurde in eine Lösung von Kalium bichromatum gelegt, in der es leider zu faulen anfing. Es musste daher nachträglich in Weingeist gelegt werden. In Folge dieser fehlerhaften Behandlung ist die Oberfläche der Rinde zerbröckelt und besonders sind die Gyri der Basis derart zerdrückt, dass sich keine genaue Deutung derselben mehr machen lässt. Die durch die unrichtige Härtung hervorgerufene Sprödigkeit der Gehirnsubstanz liess auch keine feine Schnittführung zu, weshalb wir auf einen eigentlich mikroskopischen Befund verzichten müssen. Immerhin konnte eine ziemlich vollständige Schnittreihe angefertigt werden. Die Schnitte färbten sich schlecht; doch liessen sich die Hauptsachen unzweideutig erkennen, wie man aus den Abbildungen ersehen kann.

Die Grössenverhältnisse unseres Idiotengehirnes sind aus den in natürlicher Grösse der Querschnitte und des gehärteten Gehirnes angefertigten Zeichnungen zu ersehen.

Das Gewicht des gehärteten Gehirnes dürfte kaum Werth haben.

Die Sulci zeigen bedeutend reducirte Verzweigungen und eine sehr geringe Tiefe (vgl. die Figuren 3 bis 9 mit den Figuren 10 und 11 des normalen Gehirnes). Ein Theil der Hauptfurchen des normalen Gehirnes ist un-

zweideutig zu erkennen; die weniger typischen sind oft kaum angedeutet. Dafür finden wir gewisse abnorme Furchen.

Die Stirnfurchen sind gar nicht zu bestimmen (s. Fig. 1). Ein Theil des Sulcus praecentralis kann dennoch erkannt werden. Die Rolando'sche Furche ist beiderseits gut entwickelt, besonders rechts; ebenso die vordere und die hintere Centralwindung. Auch der Sulcus interparietalis ist, wenn auch nur im hinteren Theil zu erkennen. Die Fissura parieto-occipitalis und der Sulcus occipitalis transversus sind, besonders rechts, sehr schön entwickelt. Der hintere (aufsteigende) Theil des Sulcus calloso-marginalis ist deutlich ausgesprochen und geht beiderseits direct in die hinter der hinteren Centralwindung verlaufende Querfurche über.

Uebrigens sind, wie aus Fig. 1 ersichtlich, ziemlich starke Abweichungen zwischen beiden Hemisphären vorhanden.

Die untere Fläche ist so zerdrückt und zerbröckelt, dass sich die Windungen und Furchen leider nicht mehr deuten lassen. Dagegen zeigt die Seitenansicht den hinteren und vorderen Schenkel der Fossa Sylvii, die Broca-sche Windung, einen Rest des Sulcus praecentralis, den Gyrus temporalis primus und den Sulcus temporalis primus, alle deutlich (vide Fig. 1).

Die wichtigsten Veränderungen bieten sich uns an der medialen Fläche dar: Vor Allem fällt das scheinbare oder vielleicht auch wirkliche Fehlen des Gyrus fornicatus auf, was davon herrührt, dass der vordere Theil des Sulcus calloso-marginalis fehlt. Der hintere Theil desselben (Fig. 2) erscheint einfach als radiäre Furche. Eine Anzahl anderer, völlig abnormer, fast die ganze Höhe der medialen Fläche einnehmender radiärer Furchen durchschneidet ausserdem das sonst den Gyrus fornicatus bildende mediale Ende der Hirnrinde vom Gyrus hippocampi bis zur Spitze des Stirnlappens (Fig. 2 abn.). Die Fissura calcarina und die Fissura parieto occipitalis sind nicht mit einander vereinigt, so dass der Cuneus abnorm verlängert erscheint. Trotz des Fehlens der Lobi und der Bulbi olfactorii ist der Sulcus olfactorius, soweit noch erkennbar, angedeutet. Der Lobulus lingualis scheint von einer abnormen Fissur durchzogen zu sein. Der Sulcus occipito-temporalis inferior ist noch erkennbar. Der Gyrus hippocampi und der Gyrus uncinatus sind recht gut entwickelt. Die übrigen Sulci und Gyri sind zum Theil zerbröckelt oder mangelhaft entwickelt und nicht mehr zu deuten, zum Theil scheinen noch einige Abnormitäten, besonders im Occipitallappen zu bestehen.

An Stelle des Balkens sehen wir eine dünne Membran, welche zweifellos als Rest der Lamina terminalis gedeutet werden muss.

Die Lyra fehlt. Der Fornixkörper und das Septum pellucidum sind in zwei Hälften vollständig aus einander getrennt und in der medialen Ansicht als solche gar nicht mehr zu erkennen. Man sieht vielmehr, wie Fig. 2 zeigt, den Thalamus opticus mit seinem Pulvinar direct unter der Lamina terminalis egen. Nach vorne zu erscheint aus der Tiefe eine vorspringende Kante mit reiter Basis, welche die Columna anterior des Fornix enthält (Col. ant. forn. ig. 2). Von dieser Kante nach vorne und dorsalwärts erstreckt sich eine raue Platte, welche sich in die Tiefe unter die endigenden Stirnwindungen

senkt, jedoch nur, um durch Umbiegung in die Rinde derselben überzugehen. Diese Platte (sp. luc. Fig. 2) ist nichts anderes, als die rechte Hälfte des Septum pellucidum (vergl. mit Fig. 3 sp. luc.). Die Columna anterior fornicis senkt sich, medialwärts in die Lamina terminalis übergehend, in die tiefe Furche zwischen Thalamus und Windungen ein. In Wirklichkeit, wie die Querschnitte (Fig. 4 corp. forn. col. ant. forn., Fig. 5 corp. forn.) zeigen, springt sie als scharfe, aber im gehärteten Gehirn verdeckte Leiste, in der Mitte dieser Furche hervor, indem sie durch Umbiegung nach hinten in das Corpus fornicis übergeht. Letzteres setzt sich medialwärts direct an die Lamina terminalis an, während es lateralwärts als unmittelbare Fortsetzung des Hemisphärenmarkes erscheint. Die Commissura mollis fehlt vollständig. Der Thalamus opticus (Thal. Fig. 2) sieht mit dem Zirbelstreif, mit dem Ganglion habenulae und dem Pulvinar gut entwickelt aus. Die Querschnitte der vorderen Commissur und des Opticus sind in Fig. 2 etwas schematisch dargestellt, indem sie grösstentheils abgebröckelt waren. Jedoch zeigen die Querschnitte mehr lateralwärts diese Gebilde in normaler Lage und Form (Fig. 4 Comm. ant., Fig. 5 tr. opt.), wenn auch etwas schmächtig entwickelt.

Wir haben für die äussere Beschreibung hauptsächlich die Verhältnisse der rechten Hemisphäre im Auge behalten, da sie als Beleg aufbewahrt wurde.

Durch die linke Hemisphäre wurde die aus ca. 300 Querschnitten bestehende Schnittreihe vom Septum lucidum bis gegen das hintere Drittel des Hinterhornes geführt, welche uns die inneren Verhältnisse vor Augen führt. Von dieser Schnittreihe sind die No. 7, 17, 186, 204, 224, 233 und 268 in den Fig. 3 bis 9 abgebildet*).

In Fig. 3 (No. 7 der Schnittreihe, durch das Septum lucidum) sehen wir zunächst, dass die Sulci seicht sind. Die Rinde ist ziemlich dick; der Nucleus caudatus, die innere Kapsel, der Linsenkern, die Vormauer sind deutlich zu sehen. Ebenso sind der vordere Stieldes Thalamus opticus und das schief gestellte linke Blatt des Septum lucidum sofort erkennbar. Das Septum lucidum grenzt direct sowohl an das mediale Ende der Rinde (End. Rind), als an das Hemisphärenmark. Letzteres bildet an dieser Stelle einen eigenthümlichen, mächtigen, birnförmigen, ziemlich scharf abgegrenzten Querschnitt (ass. occ. front.), der statt des Balkens das Vorderhorn des Seitenventrikels gorsalwärts begrenzt. — Sowohl das dorsale als das ventrale, dünne, umgebogene Blatt des Balkens fehlen vollständig.

Fig. 4 (No. 17 der Schnittreihe, durch die Gegend des Chiasmas).

Bekanntlich bildet die Columna anterior des Fornix das hintere Ende des Septum lucidum. In Fig. 4 sehen wir dieselbe etwas hinter ihrer knieförmigen Umbiegungsstelle als doppelten Querschnitt abgebildet. Der ventrale Querschnitt (col. ant. forn.) stellt den Querschnitt ihrer Verlaufsstrecke zum Corpus mammillare dar. Der dorsale Querschnitt (corp. forn. col. ant. forn.)

*) Leider sind die Schnitte aus Versehen umgekehrt eingelegt worden so dass sie wie aus der rechten Hemisphäre stammend, aussehen.

steht als directe Fortsetzung des Septum lucidum, medialwärts mit der Lamina terminalis, lateralwärts mit dem Hemisphärenmark (Querschnitt ass. osc. front.) in Verbindung.

In dieser Figur sehen wir den vorderen Schenkel der Fossa Sylvii in schwacher Ausbildung. Die vordere Spitze des äusseren Kernes des Thalamus opticus, der mittlere und der laterale Kern des Linsenkernes, der Nucleus caudatus, die innere Kapsel und die Vormauer sind auf dem Querschnitte deutlich zu sehen. Die Commissura anterior ist ebenfalls als solche auf dem Querschnitte in ihrem Verlauf zum Schläfenlappen zu erkennen.

In Fig. 5 (No. 186 der Schnittreihe, durch die Mitte des Thalamus) sehen wir eine vollständige Verschmelzung des Corpus fornicis mit dem Associationsfaserbündel „Asc. occ. front."; es zeigt sich eben hier der Fornix in seiner ursprünglichen embryonalen Lage als Theil des Hemisphärenmarkes; daher wurde er offenbar von mehreren Autoren, die keine Querschnitte gemacht hatten, als Rest des Balkens oder als fehlend betrachtet. Derselbe (Corp. forn.) besteht aus quergeschnittenen Fasern, welche eine in die Lamina terminalis endigende Längsleiste bilden. Wäre jene Längsleiste ein Rest des Balkens, so müsste sie aus längsgeschnittenen (querverlaufenden) Fasern bestehen. —

Auf diesem Querschnitt sehen wir den Nucleus caudatus, den Thalamus opticus, die innere Kapsel, die Vormauer, den medialen und den lateralen Kern des Linsenkernes, den Nucleus amygdalae und die Zwischenkerne zwischen demselben und dem Claustrum, sowie auch den Tractus opticus — alles klein, wie das ganze Gehirn, aber normal gelagert und den Verhältnissen nach entwickelt. — Auffallend ist die schwache Ausbildung der an Windungen sehr armen Insel.

Fig. 6 (No. 204 der Schnittreihe) zeigt uns, wie das Ende der Rinde sich etwas auf den Fornix fortsetzt. Es scheint hier das abnorme Verhältniss aufzutreten, dass der Fornix mit etwas Rinde (End. Rind.) überzogen ist. Dieses Verhältniss wäre durchaus nicht befremdend, wenn man die entwickelungsgeschichtliche Bedeutung des Fornix als mediales Ende des Hemisphärenmarks berücksichtigt. Bei niederen Säugethieren wird bekanntlich der ganze Fornixkörper von einer grauen Substanz begleitet, welche als Fortsetzung des Ammonshorns erscheint. Diese Fornixrinde der Fig. 6 dürfte somit vielleicht als ein embryonaler Rest aufgefasst werden, der sich hier in Folge der Agenesie des Balkens weiter entwickelt hat, statt zu verkümmern. Uebrigens ist es wahrscheinlicher, dass die von diesem Ende der Rinde direct bedeckten Fasern in der Ebene der Fig. 6 nicht mehr zum Fornix gehören, dessen Fasern alsdann lateralwärts (ventral statt wie wie weiter vorne medial vom Bündel Ass. occ. front.) gerückt wären. Dann wäre dieses Ende der Rinde mit dem dicht unter ihm liegenden Marke als verkümmertes vorderes Ende des Gyrus hippocampi oder als hinterer Rest des Gyrus fornicatus (Fig. 7 und 8 R. gyr. fornic.) aufzufassen.

In Fig. 7 (No. 224 der Schnittreihe, aus der Gegend, wo der Fornixkörper in die Columna posterior überzugehen beginnt),

sieht man wieder eine deutliche Trennung des Corpus fornicis von unserem Bündel eintreten. Wir sehen hier noch das Pulvinar thalami optici, den Nucleus caudatus und das Corpus geniculatum externum; wiederum alle ohne Abnormität. Ebenso finden wir die Verhältnisse des Schläfenlappens, des Unterhornes mit der Fimbria etc, soweit an den schlecht gefärbten Präparaten erkennbar, und mit Bezug sowohl auf das Mark als auf die graue Substanz, normal.

Ausser unserem Faserbündel können wir hier das Haupstratum der Projectionsfasern des Occipitallappens in dem hinteren Theil der inneren Kapsel [Sehstrahlungen von Gratiolet; Bündel h von Flechsig (?) Leitungsbahnen Taf. III. und IV., Fig. 4 und 6] erkennen. Ebenso zeigt sich der Fasciculus longitudinalis inferior (Associationsfasern des Schläfenlappens zum Occipitallappen) gut ausgebildet.

In Fig. 8 (No. 233 der Schnittreihe) sehen wir den Uebergang der Columna posterior fornicis in die Fimbria (Col. post. forn. fimb.). An der mit x bezeichneten Stelle des Ueberganges des Ammonshornes resp. des Gyrus hippocampi in die veränderten oder verkümmerten Bestandtheile des Gyrus fornicatus, ist der Sulcus hippocampi gerade noch erkennbar, obwohl bereits verklebt. Das in den mehr frontalen Querschnitten mit „End. Rind." bezeichnete Ende der Rinde vor der Lamina terminalis geht nun hier in die Rinde des Gyrus hippocampi über. Hier fehlt eben der Durchtritt der Fasern des Balkenforceps, welche die Trennung bewirken. Es tritt dieses Verhältniss deutlich hervor bei Vergleichung mit Fig. 10 (Querschnitt des normalen Hirnes in ungefähr gleicher Gegend).

Der Vergleich einer vollständigen Schnittreihe durch das normale Menschenhirn mit der Schnittreihe unseres balkenlosen Hirnes führt uns ferner zu der Erkenntniss, dass das als Balkentapete des Hinterhornes bezeichnete Marklager des normalen Gehirnes, das wir an unserem balkenlosen Gehirn ganz normal entwickelt finden, die directe Fortsetzung unseres bis zur Fig. 8 verfolgten Associationsbündels (ass. occ. front.) ist und durchaus nicht der Balkenfaserung angehört (vgl. Figg. 9 und 11). Ebenso zeigt sich aber auch die sogenannte Balkentapete des Unterhornes (Fig. 8 sog. Balk. Tap.) in unserem Gehirn erhalten. Es wird dadurch klar, dass diese Fasermasse auch nicht zum Balken gehört, sondern eine andere Bedeutung haben muss.

Auch auf dieser Figur sehen wir noch den Durchschnitt der Spitze des Pulvinar thalami optici und des 2 Mal durchschnittenen Schweifes des Nucleus caudatus, sowie den Fasciculus longitudinalis inferior und die Sehstrahlungen (Proj. occ.).

An der mit „hint. H. unt. H." bezeichneten Stelle sieht man den Uebergang des Hinterhornes vom Seitenventrikel in dessen Unterhorn.

Noch lehrreicher ist der Vergleich der Figuren 9 (No. 268 der Schnittreihe) und 11 (entsprechender Querschnitt des normalen Gehirnes). Hier tritt der Uebergang der sogenannten Balkentapete in unser Associationsfasersystem (Ass. occ. front.) noch deutlicher zu Tage, indem die allein wahre Fortsetzung des Balkens in den Occipitallappen, der

Forceps corporis callosi vollständig fehlt. Was der wirkliche Forceps corposi collosi ist, das erhellt sofort aus der Vergleichung beider Figuren. Es ist dies die keulenförmige, elliptisch-radiär gestreifte, resp. geblätterte Fasermasse (Forc. corp. call.), welche sich um die mediale Spitze des Hinterhornes (im Querschnitt) umbiegt. Die lateral-dorsalen Fasern (Ass. occ. front.), welche diese Keule scheinbar fortsetzen, gehören nicht mehr dazu. — In Fig. 9 sehen wir ausser diesem Fasersystem auch die sogen. Sehstrahlungen (proj. Occ.), sowie den Fasciculus longitudinalis inferior und ein mit y bezeichnetes Fasersystem des Occipitallappens, das sich dem Fasciculus longitudinalis inferior anschliesst und wahrscheinlich Associationsfasern (zum Scheitellappen?) enthält. (Vielleicht ein Theil des Bündels h von Flechsig?). Das erweiterte Hinterhorn zeigt sich ventralwärts in normaler Weise vom Mark des Calcar avis bekleidet. Die Fissura calcarina ist sehr wenig tief.

Fig. 12 zeigt, um 1/4 verkleinert, einen Querschnitt des normalen Menschenhirnes durch die Gegend des Septum lucidum, wenig weiter vorn als Fig. 3 unseres balkenlosen Hirnes. Aus der Vergleichung dieser beiden Figuren sieht man klar, wie der Balkendurchbruch beim normalen Menschen eine secundäre Verklebung der Hemisphärenwandung auch in der sehr verdünnten, vom Balkenknie aus umgebogenen, ventralwärts vom Septum lucidum zur Commissura anterior verlaufenden Balkenstrahlung (Corp. call. ventr.) zu Stande gebracht hat, welche sich bei unserem Balkenmangel ebenso wenig gebildet hat wie die dorsale. Auch die sehr dünne ventrale Rinde beider Hemisphären ist im normalen Gehirn an jener Stelle in der Mitte vereinigt, während sie sich im balkenlosen Gehirn nicht vereinigt hat.

Kritische Erklärung.

Wenn wir sowohl unseren Fall als die Fälle, die bis jetzt beschrieben worden sind und uns zugänglich waren, einer vergleichenden Betrachtung unterziehen, so finden wir zunächst eine Reihe gemeinsamer Merkmale bei vollständigem Balkenmangel, wenn diese Anomalie nicht mit Herderkrankungen des Gehirnes oder mit bedeutenden Missbildungen (Fall 24 von Bianchi) verbunden ist. Diese gemeinsamen Merkmale sind die folgenden:

1. Es fehlt mit dem Balken das Commissurensystem des Fornix, die Lyra.

2. Der Gyrus fornicatus ist durch abnorme, radiär verlaufende Sulci in eine Anzahl getrennter Bestandtheile zertheilt, so dass es den Anschein hat, als ob er fehle, was vielleicht auch wirklich der Fall ist. Jene Sulci sind mehr oder weniger senkrecht zum fehlenden Balken oder zur Lamina terminalis gestellt.

3. Der Sulcus calloso-marginalis fehlt, mit Ausnahme seines hinteren, aufsteigenden Astes.

4. Die beiden Hälften des Fornix und des Septum pellucidum sind von einander völlig getrennt und entfernt. Jede Hälfte hat sich zu der entsprechenden Hemisphäre geschlagen. Der Fornix, d. h. sein Längsfasersystem, hat sich theilweise in eine Rinne zurückgezogen, welche der Stelle des fehlenden Balkens seitlich entspricht und ragt als Längsleiste zwischen dem Ende der Hirnrinde (zertheilter Gyrus fornicatus?) und dem Seitenventrikel hervor. Daher ist er sowie das Septum offenbar von manchen Autoren verkannt worden, welche ein Fehlen des Fornix und des Septum angegeben haben (z. B. die Fälle Urguhart, Huppert und Molinverni). Andere Autoren haben zweifellos die vom Fornix gebildete Leiste für einen Rest des Balkens gehalten und haben sich offenbar vorgestellt, die Balkenfasern seien nur in der Mitte verödet und beiderseits (frei endigend?) erhalten (Fälle Urguhart und Foerg). Diese Vorstellung beruht, wie unsere Querschnitte zeigen, auf einem gewaltigen Irrthum. Aber es kann ja auf Grund der Ergebnisse der Gudden-schen Atrophieexperimente mit Bestimmtheit schon im Voraus gesagt werden, dass ein solches Vorkommniss unmöglich ist. Der eigentliche Balkenmangel ist keine im späteren Alter acquirirte Krankheit. Wenn aber beim neugeborenen Thier ein centrales Nervenfasersystem irgendwo unterbrochen wird, so gehen, soweit bis jetzt bekannt, die durchschnittenen Fasern beiderseits in ihrer ganzen Länge und mit ihren Ursprungszellen zu Grunde. Eine Erhaltung der Stumpfen durchschnittener Fasern ist sehr unwahrscheinlich. Wie viel weniger kann es nun bei einer Agenesie des Balkens der Fall sein!

5. Die Ventrikel sind meistens mehr oder weniger erweitert, wenigstens das Hinterhorn. In unserem Fall sind nur die Hinterhörner erweitert.

6. Der Nervus Lancisii ist meistens erhalten und durch den Balkenmangel sogar klarer dargestellt. In unserem Fall is er offenbar in Folge der mangelhaften Härtung grösstentheils zerstört worden.

7. Eine Atrophie der sogenannten Balkentapete wurde nie constatirt. Es wird im Gegentheil im Fall von Paget das Vorhandensein derselben ausdrücklich hervorgehoben, eine Thatsache, die Sander zu bezweifeln scheint.

Auch in unserem Falle ist von einem Schwund der Balkentapete nichts zu sehen, während der eigentliche Balkenforceps vollständig fehlt.

Ausserdem wäre über die Fälle aus der Literatur kurz Folgendes zu bemerken.

Im Fall von Eichler ist zweifellos der „Längswulst“ nichts Anderes als der auch in unserem Fall wulstartig vorspringende Fornix.

Die Platte dagegen ist ebenso zweifellos, wie Eichler übrigens selbst meint, der Nervus Lancisii (Pedunculus corporis callosi) und verschmilzt nach hinten mit dem Fornix, um mit ihm zum Ammonshorn zu verlaufen. Zwar soll der Gyrus fornicatus vorhanden gewesen sein, doch fehlte der Sulcus calloso-marginalis und somit kann der Fall als typisch bezeichnet werden.

Knox, dessen Fall fast genau dem unserigen entspricht, erkennt den Fornix richtig als solchen. Wie in unserem Falle vereinigt sich auch die Fissura parieto-occipitalis nicht mit der Fissura calcarina.

Wichtig ist der zuletzt beschriebene Fall von Anton. Derselbe zeigte aber einen bedeutenden Grad von Hydrocephalus, so, dass die Hemisphärenwand stellenweise fast durchscheinend war. Ferner betraf es einen 7monatlichen Fötus, ohne Markscheidenentwickelung im Grosshirn. Dieser Fall zeichnet sich von fast allen anderen durch das Fehlen der Commissura anterior cerebri aus. Die Nichtvereinigung des Sulcus parieto-occipitalis mit der Fissura calcarina hat dieser Fall mit unserem und dem Fall von Knox gemeinsam. Die Atrophie der linken Pyramide und der linken Pyramidenvorderstrangbahn dürfte Folge von atrophischen Verhältnissen der motorischen Region der kleinen linken Grosshirnhälfte sein.

Im unvollständigen Fall von Sander (12) meint der Autor, dass die noch erhaltenen Fasern des Balkenspleniums gerade diejenigen der Balkentapete seien. Diese Auffassung ist, wie wir sehen werden, offenbar unrichtig.

Im Fall von Birch-Hirschfeld handelt es sich offenbar um eine secundäre Atrophie, resp. Degeneration des Balkens in Folge eines mächtigen alten Herdes des Stirnhirns, der alle drei Stirnwindungen zerstört hatte und eine bedeutende, mit dem Ventrikel communicirende Cyste darstellte.

Im Fall von Foerg ist vielleicht ein Herd im Hemisphärenmark übersehen worden.

Wie Sander richtig bemerkt, ist offenbar im Fall Michel Henry bei der Section entweder ein Rest des Balkens, oder die Lamina terminalis zerrissen worden. Die Beschreibung ist äusserst mangelhaft.

Im Fall von Jolly scheint eine Cyste oder ein gewaltiger Hydrocephalus vorhanden gewesen zu sein.

Der sehr mangelhaft beschriebene erste Fall von Langdon soll nach dem Autor deshalb kein Septum pellucidum gehabt haben, weil das Balkenknie fehlte. Offenbar war das Septum vorhanden, aber gespalten, und aus oben angeführten Gründen übersehen worden.

Im noch schlechter beschriebenen zweiten Fall von Langdon sind die vorderen Schenkel und der Körper des Fornix zweifellos ebenso gut als die hinteren Schenkel vorhanden gewesen und nur vom Autor nicht erkannt worden.

Was bringt nun die Zerlegung unseres typischen Falles eines vollständigen Balkenmangels in Querschnitte Neues zum Vorschein?

Dies ist leicht, unter Hinweis auf die Figuren, kurz zu resumiren:

1. Trotz vollständigem Mangel des Balkens ist die sogenannte Balkentapete und sogar offenbar der sogen. laterale Fortsatz des Balkenforceps nicht verschwunden, sogar stark entwickelt, während der eigentliche Balkenforceps völlig fehlt (vergl. Fig. 8 u. 9 mit Fig. 10 u. 11). Dieses beweist doch wohl ziemlich unzweideutig, dass die Faserung der sog. Balkentapete nicht zum Balken gehört, vielmehr zu den längeren Associationsfasersystemen einer Hemisphäre gerechnet werden muss. Ja wir haben sogar gesehen, dass der Theil der Balkentapete, der am Hinterhorn liegt und in den Forceps überzugehen scheint, zu unserem Bündel „Ass. occ. front.“ gehört.

2. Durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz wird ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptslappen auf das deutlichste, fast isolirt dargestellt, das offenbar im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist und daher bis jetzt übersehen wurde. Im Occipitallappen wird dieses Bündel durch die sog. „Balkentapete“ und dem „lateralen Fortsatz des Balkenforceps“ dargestellt, welche sich allmälig nach hinten erschöpfen. Dieser Faserzug dürfte am zweckmässigsten als „Fronto-occipitales Associationsbündel“ oder als wahrer Fasciculus longitudinalis superior bezeichnet werden.

Der geniale Burdach (Bau und Leben des Gehirns) hatte diesen Faserzug erkannt oder besser errathen und ihn Fasciculus arcuatus oder Fasciculus longitudinalis superior genannt. Doch sind weder seine noch Meynert's Darstellungen dieses Bündels klar, und factisch ist dasselbe im normalen Gehirn unmöglich nachzuweisen. Wir konnten seine Stelle in demselben zwischen der Balkenfaserung erst nach der Vergleichung mit dem Naturexperimente unseres Balkenmangels erkennen.

3. Somit gehört die sogenannte „Balkentapete“ des Schläfenlappens, welche in unserem Falle auch erhalten ist, nicht zum Balken. Wir finden im Schläfenlappen keinen atrophischen Faserzug. Dieses ist aber durchaus nicht befremdend, denn der Schläfenlappen besitzt seinen „Balken“ in der Gestalt der Commissura anterior cerebri,

welche in unserem Falle erhalten ist. Nur das Ammonshorn wird von der Lyra, als Aequivalent oder besser als Bestandtheil des Balkens versorgt. Uebrigens könnte der Schläfenlappen directe lateral verlaufende Fasern aus dem Balkenkörper auch erhalten.

Meynert u. A. haben allerdings die vordere Commissur auch in den Hinterhauptslappen verfolgt. Neuerdings behauptet sogar Popoff (Neurol. Centralbl., November 1886) auf Grund der secundären Degeneration der Commissura anterior nach einem Herd der Gegend des Gyrus lingualis (occipito-temporalis), dass sie allein Commissur dieses Gyrus auf beiden Hemisphären ist. Ganser dagegen (Dieses Archiv 1879) findet, dass sie ganz in den Schläfenlappen geht. Aus Allem scheint nun wohl ziemlich klar hervorzugehen, dass sie nur die Ventralseite von Schläfen-Hinterhauptslappen versorgt.

4. Die alte Ansicht von Foville (traité complet de l'anatomie et pathologie du système nerveux), nach welcher der Balken eine Kreuzung beider inneren Kapseln sein soll, wurde neuerdings, nachdem sie längst für begraben galt, von Hamilton (Procerding of the royal society, Febrnar 1884) wieder vertreten.

Die Unhaltbarkeit dieser Ansicht liegt schon auf der Hand. Eine grosse Anzahl Experimente und pathologischer Fälle haben die wahre Bedeutung der Fasern der inneren Kapsel festgestellt. Ferner lässt sich eine secundäre Atrophie des Balkens nach grossen alten Herden der Hemisphäre leicht nachweisen und zwar auf der Höhe des Herdes. In solchen Fällen ist in der Regel auch die innere Kapsel mehr oder weniger atrophisch — aber auf der Seite des Herdes, nicht auf der anderen. Nach Foville und Hamilton müsste die Atrophie gekreuzt sein. In unserem Falle (vide Figuren) ist die innere Kapsel, entsprechend der Kleinheit des Gehirns, völlig normal entwickelt, obwohl der Balken fehlt. Es dürfte somit die Hamilton'sche Wiederbelebung der Foville'schen Ansicht eine sehr ephemere sein.

5. Leider lässt uns die überaus schlechte Färbung unserer Schnitte (Folge der verfehlten Härtung) die Elemente der Hirnrinde nicht deutlich genug erkennen um die etwaige Atrophie einer bestimmten Categorie derselben sehen zu lassen.

6. Die gemeinschaftlichen Hirnmissbildungen, welche die typischen Fälle von Balkenmangel, darunter unseren Fall auszeichnen, vor Allem das Fehlen des Sulcus calloso-marginalis, die Zertheilung des Gyrus fornicatus durch senkrechte Sulci (oder sein Fehlen?), die Nichtvereinigung des Sulcus parieto-occipitalis mit der Fissura calcarina, die Spaltung des Fornix und des Septum in zwei Hälften, welche je zu ihrer Hemisphäre in innigste Beziehnng treten (und zwar so, dass

das Septum als einfache Fortsetzung der Hirnrinde, der Fornix als freies Ende des Hemisphärenmarkes erscheint), beweisen durch ihre Constanz, dass sie vom Balkenmangel abhängen.

Bedenken wir, dass Fornix und Septum im Embryo, zu einer Zeit, wo der Balken sich noch nicht gebildet hat, ganz einfach den unteren Theil der medialen Wand der Hemisphärenblase, beiderseits von der Lamina terminalis, darstellen und, dass beide später wie gewaltsam durch den von vorne nach hinten wachsenden Balkendurchbruch getrennt werden, sodass zwischen Balken und Lamina terminalis sich eine „secundäre Hirnhöhle" (der Ventriculus septi) bildet, welche ursprünglich einen Theil der Aussenwand des Gehirnes bildete — so müssen wir als unbedingt feststehend annehmen, dass in jenen reinen Fällen von typischem Balkenmangel, der Balken mitsammt seiner ganzen Ausstrahlung sich überhaupt nie (vollständige Fälle) oder nur in seinem vorderen Theil (unvollständige Fälle) gebildet hat. Es handelt sich also um eine ursprüngliche Entwickelungshemmung, nicht um eine secundäre Atrophie. Es hätte wohl sonst die Stelle des Balkendurchbruches nicht so spurlos verschwinden können. — Septum und Fornix wären nicht in so ungestörter Continuität mit der Hirnrinde und dem Hemisphärenmark geblieben.

7. Dafür müssen wir eine Reihe unreiner Fälle als secundäre Degenerationen oder Atrophien des Balkens bezeichnen und dieselben von den erstgenannten wohl auseinander halten. Dazu gehört der Fall von Birch-Hirschfeld. Die meisten Fälle sind so mangelhaft beschrieben, dass ihre Bedeutung wohl unentschieden bleiben wird. Namentlich scheinen sich nahezu alle Autoren gescheut zu haben die schönen Präparate zu schädigen und Querschnitte zu machen.

Herr Prof. Forel ermächtigt mich, den folgenden Fall aus der Irren-Anstalt Burghölzli kurz zu erwähnen, der diese Frage gut illustrirt:

Kunz, geboren 1858, Section im December 1884, somit 26 Jahre alt.

Bis zum 13. Jahre gesund. Im 13. Altersjahr sogenannte Gehirnentzündung. Von da an Verlust des Gehörs und Lähmung des linken Armes mit Contractur als Folge. Seitdem ein gewisser Grad von Blödsinn mit einigen geistigen Störungen.

Die Section zeigt einen Herd in der rechten Hemisphäre.

Ein mächtiger cystöser Herd der rechten Hemisphärenconvexität nimmt hauptsächlich den oberen (ersten) Stirnwindungszug ein und zwar von der Höhe des Balkenknies bis zu den Centralwindungen. Die vordere Centralwindung, obwohl stark verdünnt, bildet wie eine Brücke über den Herd und

ist auf diese Weise zum Theil erhalten, während der obere Theil der hinteren Centralwindung zerstört ist. Intact geblieben sind: Der Gyrus fornicatus bis auf eine kurze Strecke gegen vorn zu; dann das Operculum; ferner die Broca'sche Windung und überhaupt eine ziemlich dicke Windungsmasse über der Fossa Sylvii. Ebenso intact ist die Spitze des Stirnlappens (mit Ausnahme eines oberflächlichen kleinen Herdes an ihrer orbitalen Basis). Vollständig intact sind Hinterhaupt- und Schläfelappen. Es ist auch ein Stückchen des oberen Stirnwindungszuges, angrenzend an den Gyrus fornicatus, vor dem Präcuneus noch erhalten. Der vordere Theil des oberen Scheitelläppchen dicht hinter der hinteren Centralwindung, rechts, ist dagegen zerstört. Sowohl die innere Kapsel als der Fuss des Stabkranzes auf der rechten Hemisphäre sind vollständig intact, von dem Herd nirgends betroffen.

Die andere Hemisphäre ist normal. Der Fornix ist und liegt ebenfalls normal. — Die innere Kapsel ist rechts, auf der Seite des Herdes bedeutend atrophisch gegenüber links.

Das Balkenknie ist nicht atrophisch (1 Ctm. breit), dagegen ist der Balken nach hinten vom Balkenknie, in der Länge von $3\frac{1}{2}$ Ctm. bis zu $1\frac{1}{2}$ Mm. Dicke (im gehärteten Gehirn) atrophirt; von da an, weiter nach hinten, bis zur Höhe der hinteren Centralwindung. auf einer Länge von weiteren $2\frac{1}{2}$ Cm. ist er noch atrophisch, aber weniger (circa 3 Mm. breit). Von da an bis zum Balkensplenium ist er wieder nahezu normal, d. h. etwa 6 bis 8 Mm. dick. Alle diese Maasse sind genommen am im Alkohol gehärteten Gehirn auf dem Längsdurchschnitte des Balkens neben der Mittellinie.

Es wurden einige Querschnitte der normalen linken Hemisphäre des Gehirnes von Kunz angefertigt. Dieselben wurden mit Carmin und Nigrosin gefärbt. Die Fasern des kleinen Restes des Balkens sind grösstentheils degenerirt und atrophisch; sie sind in den Carminschnitten roth, in den Nigrosinschnitten schwarz gefärbt. Lateral und ventral von der Eintrittsstelle des atrophisch-degenerirten Balkens in das Hemisphärenmark erstreckt sich aus der Ersten in das Zweite, dorsal von der inneren Kapsel eine ziemlich gut abgegrenzte, circa $4\frac{1}{2}$ Mm. breite und 8 Mm. hohe, röthlich gefärbte Stelle, die sich mikroskopisch durch einen auffallenden Reichthum an Zellen auszeichnet und offenbar unserem von degenerirten Balkenfasern und deren Residuen durchsetzten fronto-occipitalen Associationsbündel entspricht. Doch ist die Abgrenzung lange nicht so scharf wie im balkenlosen Gehirn. Auch liegt das Bündel mehr lateral- und ventralwärts, indem es nicht wie beim Balkenmangel, den in Folge der Agenesie des Balkens disponibel gebliebenen Raum dorsal- und medialwärts eingenommen hat. — Weiter in das Hemisphärenmark lässt sich die Balkenatrophie (resp. atrophische Degeneration) nicht verfolgen. An den ziemlich gut gefärbten Ganglienzellen der Hirnrinde konnte nichts Besonderes wahrgenommen werden. Auch die Verminderung irgend einer Categorie derselben konnte nicht festgestellt werden.

Die übrigen Eigenthümlichkeiten dieses Gehirnes gehören nicht hierher.

Aus diesem Falle, aber auch aus anderen ähnlichen Beobachtungen von Herrn Prof. Forel, geht unzweifelhaft hervor, dass der

Balken nach grösseren Zerstörungen der Hemisphären allmälig atrophirt, und zwar so, dass seine Atrophie der horizontalen Lage und Ausdehnung des Herdes entspricht. Gewöhnlich sind die stark atrophisch-degenerirten Stellen graubraun verfärbt.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. VIII. und IX.)

A. Figuren.

Fig. 1. Mikrocephalengehirn Hofmann von oben gesehen (natürliche Grösse).

Fig. 2. Die Medialfläche desselben, nach Abtragung des Mittelhirnes (natürliche Grösse).

Fig. 3—9. Querschnitte durch dasselbe Gehirn (natürliche Grösse). Die eingeklammerte Zahl bedeutet die Nummer der angefertigten Schnittserie.

Fig. 10. Querschnitt durch ein kleines normales Menschenhirn (Gegend des Balkenspleniums). Entspricht ungefähr der Fig. 8 des balkenlosen Hirnes (natürliche Grösse).

Fig. 11. Querschnitt durch den Occipitallappen desselben Gehirnes, Entspricht ungefähr der Fig. 9 des balkenlosen Hirnes (natürliche Grösse).

Fig. 12. Querschnitt durch den Stirnlappen eines grösseren normalen Menschenhirnes, etwas weiter vorne als Fig. 3 des balkenlosen Hirnes (um $^1/_4$ linear verkleinert).

B. Bezeichnungen für alle Abbildungen.

S. V. = Seitenventrikel

Vord. H. = Vorderhorn desselben.

Hint. H. = Hinterhorn desselben.

Unt. H. = Unterhorn desselben.

hint. H., unt. H. = Confluenzstelle des Hinterhornes mit dem Unterhorne.

S. V. hint. H. = Seitenventrikel an der Stelle des Ueberganges zum Hinterhorn.

Ins. = Insula (Inselrinde).

Gyr. fornic. = Gyrus fornicatus.

R. Gyr. fornic. = Bestandtheile des zerspaltenen Gyrus fornicatus (oder der Gyri, die seine Stelle einnehmen?) beim balkenlosen Gehirn.

End. Rind. = Ende der Hirnrinde an der Stelle, wo der Balken fehlt.

G. hipp. = Gyrus hippocampi (subiculum cornu ammonis).

Corn. Amm. = Ammonshorn.

Gyr. unc. = Gyr. uncinatus.

Broc. W. = Broca'sche Windung.

V. C. W. = vordere Centralwindung.

h. c. W. = hintere Centralwindung.
Cun. = Cuneus.
Praecun. = Praecuneus.
Ling. = Lobulus lingualis.
F. Sylv. = Fossa Sylvii.
Fiss. calc. = Fissura calcarina.
Sulc. hipp. = Sulc. hippocampi.
Sulc. centr. = Sulcus centralis.
Fiss. par. occ. = Fissura parieto-occipitalis.
Sulc. occ. trans. = Sulcus occipitalis transversus.
Sulc. occ. temp. inf. = Sulcus occipito-temporalis inferior (?).
Sulc. call. marg. = Sulcus calloso-marginalis.
Sulc. interp. = Sulcus interparietalis.
Sulc. Temp. I. = I. Schläfenfurche.
F. Sylv. h. = hinterer Schenkel der Fossa Sylvii.
F. Sylv. v. = vorderer Schenkel der Fossa Sylvii.
Abn. = Abnorme, senkrecht zur Lamina terminalis gestellte Furchen, welche den Gyrus fornicatus zu zertheilen scheinen.
Nuc. caud. = Nucleus caudatus.
Li. I. = medialer Kern des Linsenkernes.
Li. II. = mittlerer Kern des Linsenkernes.
Li. III. = lateraler Kern des Linsenkernes.
Cl. = Claustrum.
Cl. Amygd. = Zwischenkerne zwischen Claustrum und Amygala.
Amygd. = Amygdala (Nucleus Amygdalae).
Thal. = Thalamus opticus.
Pulv. Thal. = Pulvinar des Thalamus opticus.
C. gen. ext. = Corpus geniculatum externum.
Sp. luc. = Septum lucidum.
Lam. term. = Lamina terminalis.
v. Stiel Thal. = vorderer Stiel des Thalamus opticus.
Tr. opt. = Tractus opticus.
Inn. Kap. = Innere Kapsel.
Com. ant. = Commissura anterior cerebri.
L. perf. ant. = Lamina perforata anterior.
Ventr. sept. = Ventriculus septi lucidi.
Schn. = Schnittfläche zwischen Mittelhirn und Zwischenhirn in Fig. 2.
Corp. call. = Corpus callosum.
Corp. call. ventr. = verdünnte ventrale Abtheilung des Balkens zwischen der vorderen Commissur und dem Balkenknie.
Spl. corp. call. = Splenium corporis callosi.
Forc. corp. call. = Forceps corporis callosi.
Corp. forn. = Corpus fornicis.
Corp. forn. col. ant. forn. = Stelle, wo die Längsfasern des Corpus fornicis in die Columna anterior übergehen.

Col. ant. forn. = Columna anterior fornicis.

Col. post. forn. = Columna posterior fornicis.

Col. post. forn. fimb. = Letztere im Uebergang zur Fimbria.

Fimb. = Fimbria.

Alv. calc. = Alveus im Uebergang zum Mark des Calcar avis.

M. calc. av. = Mark des Calcar. avis.

Ass. occ. front. = Grosses Associationsfaserbündel vom Occipitallappen zum Frontallappen, das in Folge des Balkenmangels isolirt wird.

Proj. Occ. = Hauptstratum der Projectionsfasern des Occipitallappens in dem hinteren Theil der inneren Kapsel (Sehstrahlungen von Gratiolet; Bündel h von Flechsig? Leitungsbahnen T. III. und IV., Fig. 4 und 6).

Fasc. long. inf. = Fasciculus longitudinalis inferior.

Sog. Balk. Tap. = Sogenannte Balkentapete.

X (Fig. 8) = Stelle des Ueberganges des Ammonshornes resp. des Gyrus hippocampi in die veränderten Bestandtheile des Gyrus fornicatus. An dieser Stelle ist der Sulcus hippocampi gerade noch erkennbar, obwohl bereits verklebt. Das in den mehr frontalen Querschnitten mit End Rind. bezeichnete Ende der Rinde vor der Lamina terminalis geht nun hier in die Rinde des Gyrus hippocampi über.

y = Fasersystem im Occipitallappen, das sich dem Fasciculus longitudinalis inferior anschliesst und wahrscheinlich besonders Associationsfasern (zum Scheitellappen?) enthält. (Bündel h von Flechsig? ein Theil?).

XIV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg i./H.

Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem.

Von

Docent Dr. **Franz Tuczek,**
II. Arzt der Irrenheilanstalt zu Marburg.

Seit dem Ausbruch der letzten Epidemie von Ergotismus spasmodicus im Kreise Frankenberg des Regierungsbezirks Cassel sind sieben Jahre vergangen. Ich habe die in hiesiger Anstalt behandelten damals von Siemens*) und von mir**) beschriebenen Fälle im Auge behalten und die grosse Mehrzahl derselben im vergangenen Frühjahr an Ort und Stelle wieder untersucht, wobei ich mich auch dies Mal der liebenswürdigsten Unterstützung des Collegen Heinemann jr. in Frankenberg zu erfreuen hatte. Ich richtete dabei begreiflicherweise meine besondere Aufmerksamkeit auf die damals constatirten Symptome von Hinterstrangaffection; es musste von grossem Interesse sein, zu erfahren, ob letztere einen progressiven Charakter darbot oder nicht.

Bei der Seltenheit, Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen zu erhalten, erscheint es mir gerechtfertigt, über die ferneren Schicksale der einzelnen Kranken etwas ausführlicher zu berichten. Ich gehe dieselben in der früheren Reihenfolge durch.

Beobachtung I.

Catharina R. aus Geismar, geboren 2. April 1849.

(Aufgenommen 26. October 1879, entlassen 20. Januar 1880 als genesen).

---

*) Dieses Archiv Bd. XI.

**) ibid. Bd. XIII.

Am 3. Juli 1881 traf ich sie gesund; doch fehlte das Kniephänomen.

Am 16. Mai 1886 traf ich sie nicht, erfuhr aber vom Bürgermeister des Ortes und von Dr. Heinemann, dass sie gesund geblieben sei.

Beobachtung II.

Catharina Cr. aus Geismar, geboren 2. Juni 1842.

(In hiesiger Anstalt vom 24. Februar bis 18. Juli 1880. Bei der Entlassung: gesund bis auf leichte geistige Schwäche und Fehlen des Kniephänomens).

Sie hat seitdem keine Krämpfe mehr gehabt, nur manchmal über Stirnkopfweh, besonders zur Zeit der Menses, die regelmässig alle 4 Wochen erscheinen, zu klagen gehabt. Sie gilt im Dorf als etwas „albern" seit der Kriebelkrankheit, wird auf Gemeindekosten unterhalten, da der Mann als Trinker und Verschwender unter Curatel steht. Bei der Feldarbeit ist sie brauchbar.

16. Mai 1886. Status praesens. Grosse Euphorie: „Alles schön, alles hübsch", guter Ernährungszustand; keine Störungen der Motilität, Sensibilität und Hautreflexerregbarkeit. Narben auf dem rechten Zungenrand. Die Pupillen sind mittelweit, ohne Differenz, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodationsthätigkeit. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Keine Sprachstörung.

Beobachtung III.

Catharina Schn. aus Haubern, geboren 11. November 1861.

(Aufgenommen 24. Februar 1880; entlassen 18. Juli 1880 genesen, doch mit fehlendem Kniephänomen.)

Bei meinem Besuch am 3. Juli 1881 traf ich sie gesund; das Kniephänomen fehlte beiderseits. Sie ist seitdem vollkommen gesund geblieben, frei von subjectiven Beschwerden, dient beim Bauer.

16. Mai 1886. Status praesens. Sie ist psychisch normal, sehr munter, körperlich gesund und wohlgenährt. Motilität, Sensibilität, Hautreflexerregbarkeit, Pupillenreaction normal.

Das Kniephänomen ist rechts sehr deutlich, fehlt links durchaus.

Beobachtung IV.

Elisabeth F. aus Willersdorf, geboren 18. Januar 1854.

(Aufgenommen 19. März 1880, entlassen 18. April 1880 als genesen, doch ohne Kniephänomen.)

Am 3. Juli 1881 traf ich sie gesund; das Kniephänomen fehlte.

Anfang Februar 1882 erkrankte sie wieder mit epileptischen Anfällen, die in Intervallen von einigen Tagen, zuweilen auch nur von einigen Stunden auftraten; sie wurde stupid, blöde, zeigte Gehstörungen.

10. Mai 1882. Wiederaufnahme in die Anstalt.

Status: Sie macht einen hochgradig dementen Eindruck; schleudert beim Gehen die Beine derartig, dass sie zu fallen droht, schiesst mit der Hand neben das Ziel; keine Krampferscheinungen, keine nennenswerthe Abnahme der motorischen Kraft. Sensibilität in allen Qualitäten normal; Reflexerregbarkeit eher gesteigert. Pupillen unter Mittelweite; Kniephänomen fehlt beiderseits. Elender Ernährungszustand.

11. Mai. Liess den Urin in's Bett; bekam Nachts einen Anfall von zorniger Stimmung, in dem sie mit den Fäusten droht; hält die Hand in Falkenschnabelstellung.

13. Mai. Nachts Anfall von allgemeinen Convulsionen.

20. Mai. Letzte Nacht epileptischer Anfall von halbstündiger Dauer; greift heut früh mit den Händen auffallend atactisch; klagt, das Sprechen würde ihr schwer „und deswegen auch das Lesen". Alle Bewegungen sind schwerfällig; schwankt nicht beim Stehen mit geschlossenen Augen.

23. Mai. Letzte Nacht Anfall von allgemeinen Convulsionen; Patientin ist noch sehr stupid.

6. Juni. Sehr verwirrt, unrein, hat fast täglich Krampfanfälle; isst mit grossem Heisshunger, nimmt weg, was sie von Speisen erwischen kann.

13. Juni. Sehr gefrässig und unrein, häufige und heftige Anfälle. Gewicht 93 Pfund.

20. Juni. Hat Zustände grosser Aufregung, in denen sie laut schreit und wehklagt: „was bin ich so unglücklich!" Sehr ungeschickt und unbeholfen.

21. Juni. Heftiger Krampfanfall mit Zungenbiss.

24. Juni. Stört durch lautes Schreien.

25. Juni. Krampfanfall; fast stets benommen.

7. Juli. Bewusstsein etwas freier, ist aber noch recht hülflos.

9. Juli. Schreit laut über Kopfweh, fasst dabei nach der Stirn. Nimmt jetzt Ammon. bromat., was sie früher verweigert hatte.

17. Juli. Noch ziemlich benommen, Kopfweh weniger heftig.

18. Juli. Nässte das Bett.

25. Juli. Leichte Anwandlungen von Zorn.

3. August. Seit dem 25. Juni keine Krampfanfälle, beschäftigt sich mit Nähen, Körpergewicht 103 Pfund.

11. August. Wohlbefinden.

25. August. Ist die fleissigste und geschickteste Arbeiterin.

4. September. Kein weiterer Anfall; vortrefflicher Ernährungszustand, kein auffälliger Defect der Intelligenz. Das Kniephänomen fehlt.

Genesen entlassen. Daheim kehrten indessen die Krämpfe bald wieder, seit letztem Winter heftiger und häufiger; durchschnittlich 3 mal die Woche, bei Tag wie bei Nacht. Eingeleitet wurden dieselben durch einen Schrei, dann streckt sich der Körper; darauf folgen Convulsionen, und blutiger Schaum tritt vor den Mund. Die Anfälle dauern 2—3 Minuten und hinterlassen vollständige Amnesie; nach denselben ist die Kranke ängstlich ver-

wirrt, zieht sich aus, rennt hinaus. Seit der Geburt des letzten Kindes vor 5 Jahren sind die Menses nicht wiedergekehrt (Patientin ist jetzt 32 Jahre alt). Sie hat, nach Angabe der sehr intelligenten Mutter und des Mannes, geistig immer mehr abgenommen, arbeitet so gut wie gar nichts mehr, beschäftigt sich nicht im Haushalt. kümmert sich nicht um ihre Kinder. Zeitweise bekommt sie Wuthzufälle, in denen sie Alles zerschlägt.

16. Mai 1886. Status praesens. Höchst anämisches Aussehen, elender Ernährungszustand (trotz sehr starken Essens) schlaffe Haltung, stumpfsinniger, missmuthiger Gesichtsausdruck. Sie versteht die an sie gerichteten Fragen schwer, wendet sich in ihrer Hülflosigkeit an die Umstehenden, antwortet träge und mit langsamer, schwerfälliger, etwas weinerlicher Sprache. Das Gedächtniss ist sehr defect; sie weiss nicht, wann sie zuletzt in unserer Anstalt war, meint, es könnte 10 oder 11 Jahre her sein, sucht die Ihrigen dazu zu bewegen, statt ihrer zu antworten. Sie klagt selbst, dass ihr das Denken so schwer würde und sie so vergesslich sei; „es wird wohl auch nie wieder besser mit mir". Klagt über häufiges heftiges Kopfweh.

Keine Störungen der Motilität, Sensibilität, Hautreflexerregbarkeit und Pupillenreaction. Keine Ataxie.

Narben auf dem rechten Zungenrand. Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung V.

Catharina Gr. aus Friedrichshausen. geboren 12. December 1848.

(Aufgenommen 30. Mai 1880, entlassen 20. Juni 1880 als genesen; Kniephänomen wiedergekehrt.)

3. Juli 1881. Gesund, Kniephänomen vorhanden.

Sie ist seitdem gesund geblieben, hat zwei gesunde Kinder geboren.

19. Mai 1886. Status praesens. Sie ist geistig intact, körperlich wohl, gut genährt; die Untersuchung ergiebt nichts Abnormes, auch das Kniephänomen ist vorhanden. Doch klagt sie. sie würde so leicht müde, die Beine wollten sie manchmal gar nicht tragen, thäten ihr beim Treppensteigen oft weh. Auch leide sie viel an Kopfweh im ganzen Kopf und Schwindel. Im letzten März habe sie starkes Ziehen durch den ganzen Körper verspürt.

Beobachtung VI.

Heinrich H. aus Friedrichshausen, geboren 1858.

(Aufgenommen 15. Februar 1880, entlassen 5. März 1880 als genesen, doch ohne Kniephänomen.)

Erkrankte im selben Jahre noch einmal, genas aber bald wieder.

Seitdem blieb er nach Mittheilung des Ortsvorstands gesund und dient zur Zeit als Knecht in Westphalen. Ich traf ihn daher am 16. Mai 1886 in seiner Heimath nicht an.

Beobachtung VII.

Tobias D. aus Dornholzhausen, geboren 22. Juni 1830.

(In hiesiger Anstalt behandelt vom 24. Februar bis 12. April 1880, vom 12. November bis 24. December 1880, vom 15. März bis 9. Mai 1881.)

Bei der letzten Entlassung schien er bis auf das Fehlen des Kniephänomens gesund. Daheim schien er in der ersten Zeit etwas „fabelhaft", etwas „schwach im Kopf", klagte auch manchmal über den Kopf. Er dient jetzt als Knecht und ist ein guter Arbeiter.

16. Mai 1886. Status praesens. Er macht einen ordentlichen intelligenten Eindruck, ist körperlich wohl, bietet keinerlei Störungen der Motilität, Sensibilität, Hautreflexerregbarkeit und Pupillenreaction dar. Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung VIII.

Peter Kr. aus Geismar, geboren 18. September 1866.

(In hiesiger Anstalt vom 7. Mai bis 18. Juli 1880; bei der Entlassung gesund; nur fehlte das Kniephänomen.)

Am 3. Juli 1881 fand ich ihn geistig und — bis auf das Fehlen des Kniephänomens — körperlich normal. Er soll gesund geblieben sein und zur Zeit in Westphalen arbeiten; ich traf ihn daher am 16. Mai 1886 in seiner Heimath nicht an.

Beobachtung IX.

Emanuel Kr. aus Geismar, Bruder des Vorigen, geb. 18. August 1869.

(Hier behandelt vom 7. Mai bis 18. Juli 1880; bei der Entlassung gesund bis auf das Fehlen des Kniephänomens.)

3. Juli 1881. Wohl und munter; Kniephänomen fehlt.

Er lernte seitdem in der Schule schlecht, gilt als etwas dämlich und wird viel ausgelacht; ist übrigens confirmirt worden. Es herrscht nur eine Stimme darüber, dass er ganz anders wie vor der Krankheit sei: „damals war er ein munterer ordentlicher Junge, jetzt ist er immer missmuthig und dösig". Oft soll er über Schwindel im Kopf und Kopfschmerzen klagen; Krämpfe sind nie beobachtet worden, das Gedächtniss habe sehr abgenommen.

19. Mai 1886. Status praesens. Der sehr klein gebliebene, aber gut genährte, nunmehr 17jährige Junge steht scheu, mit gesenktem Kopf und stupidem missmuthigem Gesichtsausdruck da, behauptet, mich nicht mehr zu kennen, antwortet nur unwillig und verdrossen. Schlaffe Haltung, keine sonstige Störung der Motilität, Sensibilität, Hautreflexerregbarkeit, Pupillenreaction, keine Ataxie. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung X. und XI.

betrifft zwei tödtlich verlaufene Fälle; Nachtrag zum anatomischen Befunde (Hinterstrangaffection) s. unten.

Beobachtung XII.

Elisabeth H. aus Geismar, geboren 16. Januar 1874.

(Aufgenommen 26. Juni 1881; bei der Entlassung am 18. September 1881 gesund, nur war der Gang noch etwas ungeschickt und fehlte das Kniephänomen).

Zu Hause war sie in den ersten Jahren ganz verkehrt, macht körperlich und geistig erst seit etwa einem Jahre Fortschritte, als sie in bessere Pflege kam; sie blieb frei von Krämpfen, lernte gut, klagte bisweilen über Schwindel.

19. Mai 1886. Status praesens. Die jetzt 12 Jahre alte Kleine ist ihrem Alter entsprechend entwickelt, etwas blöde aber sonst geistig normal. Sie kennt mich nicht mehr, weiss auch nicht, dass sie in Marburg war. Sie fühlt sich gesund, leide nur öfter an Stirnkopfweh. Das Kniephänomen fehlt beiderseits, sonst ergiebt die körperliche Untersuchung nichts Abnormes.

Beobachtung XIII.

Daniel J. aus Ellershausen, geboren 11. October 1868.

(Rec. 11. März 1881, entlassen 9. August 1881.)

Wiederaufgenommen am 8. Oct. 1881 mit folgendem Status praesens: Keine auffälligen psychischen Anomalien, ebenso wenig Störungen der Motilität, der tactilen Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit; keine Ataxie. Kniephänomen fehlt. Körpergewicht = 63 Pfund. Der Kranke ist vergnügt, freut sich, wieder hier zu sein.

1881. 8. October. Abends $7\frac{1}{4}$ Uhr epileptischer Anfall: Extensionstonus, dann stertoröses Athmen, Deviation der Augen, Schaumblasen; keine Convulsionen.

9. October. Verwirrt, verdrossen, isst nicht.

10. October. Mehrmaliges Erbrechen, kleiner Puls.

13. October. Erbrechen.

16. October. Abends 11 Uhr kurzer Anfall von Zuckungen; danach verwirrt, macht Greifbewegungen in's Leere.

1. November. Körpergewicht 66 Pfund; isst noch wenig, ist schlaff.

27. November. Träumte ängstlich, rief im Schlaf nach der Mutter, rechnete laut, stöhnte.

2. December. Kurze Bewusstseinspause und masticatorische Krämpfe, wobei auch etwas blutiger Schaum vor den Mund tritt.

Körpergewicht 69 Pfund. Patient ist übermüthig, zu Streichen aufgelegt; Alles kommt ihm lächerlich vor. Passt beim Unterricht schlecht auf, macht seine Aufgaben fehlerhaft.

17. December. Stets heiter und übermüthig.

21. December. Nachmittags 5 Uhr epileptischer Anfall: initialer Schrei, Bewusstlosigkeit, Schaumblasen, masticatorische Krämpfe und Jactationen. Danach verwirrt, spricht allerhand ungereimtes Zeug; nach einigen Minuten wieder klar.

24. December. Epileptischer Krampfanfall.

1882: Januar. Im Laufe des Monats einige Anfälle theils von ausgebildeten epileptischen Krämpfen, theils von vorübergehendem Schwindel und Bewusstseinsausfall. Gew. = 71 Pfd.

Februar. Es fällt ihm schwer, in der Schulstunde aufzupassen; am Ende der Stunde hat er fast Alles, was vorgetragen wurde, wieder vergessen.

8. März. Abends epileplischer Anfall; maniakalische Stimmung.

14. März. Epileptischer Anfall mit nachfolgender Verwirrtheit. Isst jetzt sehr viel.

17. April. Krampfanfall mit prä- und postepileptischer Verwirrtheit.

22. April. Epileptischer Anfall.

27. April. Letzte Nacht ein Anfall.

Mai. Im Lauf des Monats 6 epileptische Anfälle, theils bei Tag, theils bei Nacht.

Juni. Nimmt Ammonium bromatum anfangs 4,0, vom 19. an 6,0 pro die. Körpergewicht 79 Pfund.

10. Juli. Hatte seit dem 22. Mai keinen Anfall; Bromammonium suspendirt. Gegen Ende des Monats ein heftiger Anfall.

14. August. Anfälle von halbstündiger Dauer; Bromammon. reit.

October. Im Laufe des Monats 2 Krampfanfälle; Pat. betheiligt sich bei der Feldarbeit.

November. Kein weiterer Anfall; zieht sich durch einen Fall eine Fractur des linken Radius zu; Schienenverband, schnelle Heilung.

8. December. Wegen Leibschmerzen wird Bromammonium ausgesetzt.

15. December. Morgens ein Krampfanfall; nimmt nun wieder Arznei.

1883. 2. Januar. Der kleine Kranke ist seit mehreren Tagen unmuthig, matt, sieht blass aus, schreit bisweilen nachts auf und scheint auch bei Tag Angst zu haben. Körpergew. = 79 Pfund.

4. Januar. Pat. wird immer hinfälliger. Sensorium leicht benommen; trotzdem Zeichen von Bromintoxication, speciell ein Exanthem!, fehlen, wird die Arznei ausgesetzt.

6. Januar. Bleibt im Bett liegen, ist verwirrt, unrein, lacht, äussert zwischendurch Angst.

8. Januar. Sehr benommen, unrein, manipulirt viel am After herum, ist wenig, lässt sich das Essen geben.

11. Januar. Starker Krampfanfall, der völlige Amnesie hinterlässt! Pat. geht sehr unbeholfen, klagt, die Beine thäten ihm weh; noch öfter unrein.

15. Januar. Besinnlicher; frägt, wie er in die Abtheilung gekommen sei; er wüsste nichts davon. Im Laufe des Tages 3 Krampfanfälle.

19. Januar. Heftiger, von einem Schrei eingeleiteter epileptischer Anfall.

20. Januar. Nimmt von heut ab wieder Ammon. bromat. 4,0 pro die.

28. Januar. Rachenreflex noch erhalten, daher Steigerung der Dosis auf 6,0 pro die.

Februar. Kein weiterer Anfall. Körpergew. 78 Pfund.

März. Vom 18.—20. täglich 1—3 Anfälle.

25. März. Kein weiterer Anfall; doch klagt Pat. über schmerzhaftes Ziehen in der Muskulatur der Unterextremitäten. Etwas gehobene Stimmung.

April. Kein weiterer Anfall. Sensationen in den Beinen, sonst Wohlbefinden. Körpergew. 82 Pfund.

Juli. Kein Anfall seit März. Körpergew. 84 Pfund.

21. Juli. Psychisch klar, Stimmung normal. Wird heut von seiner Mutter abgeholt, soll Bromammonium weiter nehmen.

Nach einem Bericht des Ortsvorstandes traten daheim die Krämpfe bald wieder auf und verliessen ihn nicht mehr.

Er starb am 17. April 1884; in den letzten 2 Lebensmonaten waren die Krämpfe und die geistige Störung mit erneuter Heftigkeit aufgetreten; wochenlang hat er sprachlos dagelegen.

Beobachtung XIV.

Peter E. aus Willersdorf, geb. 27. December 1859 (aufgen. 23. April 1880; bei der Entlassung am 8. August 1880 gesund bis auf die angeborne geistige Schwäche und das Fehlen des Kniephänomens).

Bei der Untersuchung am 3. Juli 1881 fehlte das Kniephänomen.

16. Mai 1886 Status praesens.

Keine weitere Abnahme dor Intelligenz (dient bei Bauern), guter Ernährungszustand. Krämpfe sind nicht wiedergekehrt, doch leidet er viel an Kopfweh mit Erbrechen. Keine Störung der Motilität, Sensibilität und Pupillenreaction; Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung XV.

Conrad E. aus Willersdorf, Bruder des Vorigen, geb. 30. Mai 1869. (In hiesiger Anstalt vom 23. Juni bis 8. August 1880 und 28. März bis 11. Mai 1881. Bei der Entlassung etwas dement, ohne Kniephänomen).

Zu Hause litt er in der ersten Zeit viel an Kopfweh, blieb im Uebrigen frei von auffälligen Krankheitserscheinungen.

16. Mai 1886 Status präsens: Mässiger Grad von Demenz, Verlangsamung der Auffassung, Trägheit aller, besonders auch der mimischen Bewegungen. Guter Ernährungszustand; keine Störung der Motilität, Sensibilität und Pupillenreaction. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung XVI.

Johannes M. aus Allendorf, geb. 23. September 1866 (in hiesiger Anstalt vom 7. August 1880 bis 9. Januar 1881), schien bei der Entlassung genesen, bis auf Fehlen des Kniephänomens. Erkrankte zu Haus bald wieder und starb am 14. October 1881.

Beboachtung XVII.

Frau Elisabeth V. aus Friedrichshausen, geb. 22. April 1837. (Aufgenommen 1. November 1880; entlassen 16. März 1881 ohne auffällige Defecte der Intelligenz; Kniephänomen fehlt.)

3. Juli 1881 gesund angetroffen, doch ohne Kniephänomen.

Erkrankte von Neuem im März 1882 und wurde wiederaufgenommen am 7. April 1882. Sie ist gut genährt, klagt über Kribbeln und „Krampfziehen", trägt die Hand in Falkenschnabelstellung, ist psychisch sehr indolent. Die körperliche Untersuchung ergiebt bis auf das Fehlen des Kniephänomens nichts Besonderes. Körpergewicht = 101 Pfund.

15. April. Anfall von allgemeinen Convulsionen mit Bewusstseinsausfall.

7. April. Kein weiterer Krampfanfall. Körpergewicht 110 Pfund.

Gebessert entlassen.

Im März 1884 erkrankte sie wieder mit Krämpfen und psychischer Störung. Unter dem 24. April 1884 wurde von Neuem ein Aufnahmeantrag an uns gerichtet und genehmigt; doch kam die Kranke nicht.

Bei meinem Besuch am 16. Mai 1886 traf ich sie durch Brandnarben im Gesicht so entstellt, dass ich sie nicht wieder erkannte; dieselben stammten von furchtbaren Verbrennungen am heissen Ofen in einem Krampfanfall vor 2 Jahren. Sie hat die Krämpfe nie verloren; besonders stark treten sie im Frühjahr auf, bis zu 6 mal im Tag; zuletzt hatte sie dieselben Ende Februar dieses Jahres — meist sind es kurze Anfälle, in denen sie auf dem Stuhl sitzen bleibt, den Hals ringsherum dreht; sie weiss nachher nichts davon. Im letzten Winter war sie 4 Wochen lang „irre im Kopf", „turmelig", vergesslich, wusste nicht, was sie that. Jetzt leidet sie noch viel an Kopfschmerzen auf dem Scheitel.

Status praesens. Ziemlicher Grad von Demenz; schlechter Ernährungszustand; das Gehör hat abgenommen; zahlreiche Narben am linken Zungenrand. Keine Störung der Motilität, Sensibilität und Pupillenreaction. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Beobachtung XVIII.

Marie R. aus Frankenau, geb. 1. August 1869. (16. Februar bis 9. Mai 1881 hier in Behandlung, bei der Entlassung genesen; das Kniephänomen fehlte.)

Sie wurde später recidiv und starb am 19. April 1882 „unter den schrecklichsten Körperleiden und bis zum Skelett abgemagert; in den letzten Monaten war sie ganz verstandslos" — wie der Bericht des Ortsvorstandes lautet.

Beobachtung XIX.

Adam M., Bruder des Johannes M. (Beobachtung XVI) aus Allendorf, geb. 23. September 1866 (in der Anstalt vom 7. August 1880 bis 9. Januar 1881; bei der Entlassung gesund, doch fehlte das Kniephänomen).

Er soll recht gesund sein und als Schneider in Westfalen arbeiten. Bei meinem Besuch am 16. Mai 1886 traf ich ihn daher nicht an.

Beobachtung XX.

Georg W. aus Friedrichshausen, geb. 2. Januar 1832 (aufgen. 4. October 1880. entlassen 14. März 1881 bei fehlendem Kniephänomen, sonst gesund); 3. Juli 81 traf ich ihn wohl an; das Kniephänomen fehlte.

Er erkrankte zu Hause bald wieder an Krämpfen und Beängstigungen; er bot Gehstörungen dar und wurde in den letzten Monaten „ganz ausser Verstand, sogar rasend". Er wurde wiederaufgenommen den 11. April 1886.

Status praesens: Er ist körperlich sehr herabgekommen, so schwach auf den Beinen, dass er beim Gehen unterstützt werden muss, wenn er nicht straucheln und fallen soll.

12. April. Nachts Erbrechen. Pat. sitzt stumpfsinnig, mit gesenktem Haupt da; lässt sich nur durch lautes Anreden aufrütteln, vergisst die an ihn gerichteten Fragen, die man daher oft wiederholen muss; dann wiederholt er selbst mehrmals die Frage oder frägt verschiedene Male „was?", bis er endlich nach langer Pause antwortet. Dabei auffällige Euphorie. Er kann nur sehr unsicher auf den Beinen stehen; freigestellt, macht er kleine unsichere Schritte, ohne jede Spur von Ataxie, droht aber zu fallen. Bei geschlossenen Augen und Fussspitzen kann er einige Secunden, ohne zu schwanken, frei stehen, wobei er den Kopf nach vorn überneigt. Er geräth auch weiterhin nicht in seitliches Schwanken, droht aber nach vorn überzufallen. Druck der Hände äusserst schwach. Tactile Sensibilität überall, auch an den Unterextremitäten intact; empfindet Nadelstiche als schmerzhaft. Keine Sprachstörungen; Kniephänomen fehlt beiderseits.

Grosse Verlangsamung aller Denkvorgänge, Gedächtnissschwäche, er meint 4 bis 5 Tage hier zu sein. Nachfolgend ein Beispiel der Unterhaltung mit ihm: (Den Wievielten haben wir heute?) — — — (auch auf 2malige Wiederholung der Frage keine Antwort: auf weitere mehrfache Wiederholung der Frage erwidert er, wie aus einem Traum erwachend): „Den Wievielten?" (auf weiteres Fragen) „vielleicht so um den 4. herum", (welchen Monats?) — — (lässt sich wiederum mehrmals fragen ohne zu antworten; als dann ein maniakalischer Kranker dazwischenruft: „den dreizehnten", spricht er diesem nach). (Wieviel Kinder haben Sie?) „einen ganzen Haufen"; (acht?) „ja"; (wie heissen die?) „ach Gott, wer kann das Alles beurtheilen".

17. April. Geht etwas sicherer, fasst die Fragen noch sehr langsam,

erst nach mehrmaliger Wiederholung auf; Gedächtniss noch sehr mangelhaft; meint, heute (Sonntag) sei Donnerstag: „ich bin irre darin, aber ich komme wieder zu mir, denke ich". Urinirte Nachts auf den Fussboden, fand sein Geschirr nicht.

22. April. Meint heute, er sei 3—4 Wochen hier.

5. Mai. Schlaffer, blöde-lächelnder Gesichtsausdruck. Der Gang ist sicherer geworden, wenn auch noch etwas breitspurig; bisweilen strauchelt er und sucht eine Stütze. Er kann auf einem Bein stehen, zur Noth ohne Hülfe auf einen Stuhl steigen; mit geschlossenen Augen sicher stehen; motorische Kraft an Ober- und Unterextremitäten bedeutend; keine Spur von Ataxie. Electrische Erregbarkeit der gesammten Körpermuskulatur normal, mechanische erhöht. Keine Innervationsstörungen im Facialisgebiet; Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Keine Störungen der tactilen Sensibitität, Schmerzempfindlichkeit, des Temperatursinnes; über die Lage seiner Glieder ist er gut orientirt. Zur Prüfung der Tastkreise mangelt die Aufmerksamkeit; noch bei 10 bis 12 Ctm. Spitzenabstand des Cirkels wird an Ober- und Unterarm, Oberschenkel, Brust und Bauch einfache Empfindung angegeben, andererseits mitunter Doppelempfindung beim Aufsetzen nur einer Spitze; Hautreflexe sehr lebhaft, besonders auch Abdominal- und Cremasterreflexe; keine Parästhesien, Patient stellt sich bei der Untersuchung sehr ungeschickt an, ist ängstlich, passt schlecht auf, schwatzt beständig in blöder Weise dazwischen, bittet fortwährend um Entschuldigung und Geduld, vergisst, was ihm gesagt wird, und ermüdet sehr leicht. Keine Sprachstörung. Körpergewicht 99 Pfund.

15. Mai. Klagt, er könne nicht schlafen; es kribbele ihn.

Juni. Ohne geistige Regsamkeit, kein Trieb zur Arbeit, sonst Wohlbefinden. Körpergew. 109 Pfund.

Juli. Der Kräftezustand bessert sich von Tag zu Tage; er ist euphorisch, fängt an, sich bei der Arbeit zu betheiligen. Körpergew. 115 Pfund.

14. August. Arbeitete tüchtig, Gang ganz sicher, geistig intact bis auf einen leichten Grad von Demenz. Kniephänomen fehlt beiderseits. Wird heut nach Hause entlassen.

Beobachtung XXI.

Johannes M. aus Dainrode, geb. 6. April 1852 (in der Anstalt vom 15. März bis 9. Mai 1881: bei der Entlassung noch etwas ungeschickt auf den Beinen; Kniephänomen fehlt).

16. Mai 1886. Status präsens: Ist vollkommen gesund geblieben, hat gesunde Kinder bekommen. Die Untersuchung ergiebt körperlich und geistig normale Verhältnisse. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden.

Beobachtung XXII.

Eva L. aus Frankenau, geb. 28. Februar 1862 (aufgen. 16. Februar 1881).

Fortsetzung der Krankengeschichte.

29. April 1881. Als die Kranke aus dem Bett gehoben wird und auf die Füsse gestellt werden soll (was sie sichtlich anstrengt) wird sie bewusstlos und bekommt doppelseitige Facialis- und Accessoriuskrämpfe, verbunden mit abwechselnd divergirendem und convergirendem Schielen; Pupillen dabei ad maximum erweitert. Nach einigen Minuten kehrt das Bewusstsein wieder; gefragt, wie es ihr gehe, erwidert sie: „Ich habe keinen Verstand mehr".

30. April. Nachts 2 epileptische Anfälle.

1. Mai. Euphorisch, munter.

2. Mai. Vormittags ein kurzer Krampfanfall.

10. Mai. Anfall von allgemeinen Convulsionen. Jeder active oder passive Versuch, die gebeugten Knie zu strecken, löst Krämpfe im Facialisgebiet aus. Körpergew. 76 Pfund.

Mai, Juni. Im Laufe dieser Monate mehrere Krampfanfälle, häufige Klagen über Stirnkopfschmerz. Kann einige Schritte allein gehen, allerdings in Spitzfussstellung. Versuche, die Knie zu strecken, lösen noch immer heftige Zitterkrämpfe der gesammten Hals- und Kopfmusculatur aus, mit heftigem Kopfweh und zeitweise leichter Verschleierung des Bewusstseins. Nimmt seit dem 20. Juni Ammon. bromat.

Juli. Beugecontractur im Kniegelenk noch sehr bedeutend; beim Sitzen daher die Unterschenkel hochgezogen; auch die Hände in Flexionscontractur, die Füsse in Spitzfussstellung (Plantarflexion). Bei Versuchen, die Glieder zu strecken, geräth Pat. jedesmal in einen tetanusartigen Zustand. Sie leidet noch viel an Kopfweh.

26. Juli. Urticariaartiges Exanthem an den Unterextremitäten, das sehr empfindlich ist. Ammon. bromat. ausgesetzt.

1. August. Vergangene Nacht nach langer Zeit wieder ein heftiger Krampfanfall, eingeleitet von einem Schrei; völlige Amnesie für den Anfall. Häufiges „Ziehen", auch Schlundkrämpfe, zuweilen Erbrechen. Das Allgemeinbefinden hat sich ausserordentlich gebessert, die Contracturen sind zurückgegangen. Der rechte Fuss wird jetzt mit voller Sohle aufgesetzt, der linke noch in mässiger Spitzfussstellung; die Contractur der Fingerbeuger hat sich gelöst; Greifbewegungen werden noch atactisch ausgeführt.

25. August. Eintritt der Menses, zum ersten Mal im Leben der Pat.

27. September. Im Lauf des Monats häufiges „Ziehen" und kurze Absencen, in den letzten 8 Tagen wieder sehr häufige, besonders nächtliche Krampfanfälle. Erhält wieder Bromammonium. Körpergew. 97 Pfund.

29. September. Gestern Abend sehr verwirrt, wirft die Bettstücke durcheinander, die Nacht darauf ein heftiger Anfall.

30. September. Letzte Nacht ein Anfall; klagt über Kopfweh.

2. October. Klagt über heftige Angst.

9. October. Keine ausgebildeten Krampfanfälle, aber häufiges „Ziehen", Schlingbeschwerden und Stirnkopfschmerz. Schweres Krankheitsgefühl, An-

fälle von heftiger Angst, in denen sie die Nächte neben der Wärterin sitzend verbringt.

22. October. Kein weiterer Krampfanfall, aber häufiges „Ziehen", viel Kopfweh und Angst; Contracturen sämmtlich gelöst, Schmerzempfindlichkeit kaum herabgesetzt. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Wird heut von ihrem Vater abgeholt. Sie starb zu Hause am 11. December 1882 „unter den schrecklichsten Körperleiden und bis zum Skelett abgemagert; in den letzten Monaten war sie ganz verstandlos, dass die ganze Gemeinde dem Herrn dankte, als er sie zu sich nahm" (Bericht des Ortsvorstandes).

Beobachtung XXIII.

Daniel B. aus Friedrichshausen, geb. 15. December 1862 (aufgen. 7. Januar 1881, entlassen 10. Februar 1881 geistig normal, wenn auch etwas indolent; Kniephänomen fehlte).

16. Mai 1886. Status präsens (von Herrn Dr. Heinemann erhoben): Intellectuell nicht ganz auf der Durchschnittsstufe der Bevölkerung, keine Störungen der Motilität, Sensibilität und Pupillenreaction. Kniephänomen fehlt beiderseits. Er hat nie wieder an Krämpfen gelitten.

Beobachtung XXIV.

Christian H. aus Dainrode, geboren 6. Juli 1836. (In der Anstalt von 18. Juni 1880 bis 23. April 1881; Status bei der Entlassung: Kniephänomen fehlt; leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.)

Auffällige Krankheitserscheinungen hat er seitdem nicht dargeboten, doch ist er geistig schwächer geworden; er ist der Gemeindeschweinehirt und gilt als ein wunderlicher Kauz; das Trinken soll er aufgegeben haben.

16. Mai 1886. Status praesens. Keine Ataxie, keine sonstige Störung der Motilität und Sensibilität; normale Pupillenreaction. Kniephänomen fehlt beiderseits. Er giebt an, öfters Kriebeln zu verspüren, welches von den Beinen heraufzieht bis zum Leib, ferner ein Gefühl von Zusammengeschnürtsein um den Leib. Ausser habituellem Stottern keine Sprachstörung.

Beobachtung XXV.

Henriette Sch. aus Louisendorf, geboren 27. November 1859. (Aufgenommen 1. Juni 1881.)

Fortsetzung der Krankengeschichte.

14. Mai 1882 nach Hause entlassen. Es besteht noch Vergesslichkeit, das Gefühl geringer Leistungsfähigkeit. Das Kniephänomen fehlt beiderseits.

Zu Hause vertrug sie sich nicht mit ihrer Mutter; äusserte, wenn sie bei ihrer schlimmen Mutter in dem ärmlichen schmutzigen Häuschen bleiben müsse, so würde sie wieder krank; sich vermiethen, könne sie nicht, da sie keine schwere Arbeiten verrichten dürfe. Sie wanderte nach Amerika aus und

ist dort verschollen; einmal hiess es, sie wäre wieder krank, die dortigen Deutschen sammelten Geld für sie und wollten sie wieder herschicken.

Beobachtung XXVI.

Adam S. aus Haubern, geboren 19. November 1843. (Aufgenommen 22. October 1880, entlassen 12. December 1880, wieder aufgenommen 22. August 1881.)

Fortsetzung der Krankengeschichte.

1881. April und Mai je ein epileptischer Anfall.

August. Kein weiterer Anfall; Schmerzempfindlichkeit noch herabgesetzt.

October. Kein Anfall; er kann nicht arbeiten, da er beim Stehen, Bücken etc. schwankt.

December. Hilft bei leichter Hausarbeit.

1883. Januar. Noch sehr unsicher auf den Beinen. Körpergewicht 166 Pfund.

5. Februar. Kniephänomen sowie die Sehnenphänomene des Biceps und Triceps brachii, der Achillessehne fehlen.

Wird heut in die Heimath entlassen, wo er am 18. Mai 1883 an Krämpfen starb.

Beobachtung XXVII. und XXVIII.

Nachtrag zum anatomischen Befund dieser zwei schon früher geschilderten Fälle s. unten.

Beobachtung XXIX.

(s. dieses Archiv Bd. XIII. S. 121, Anmerkung, S. 23 des Sep.-Abdr.)

Jacob N. aus Friedrichshausen, geboren 15. März 1865. Aufgenommen 7. April 1882.)

7. October. Status praesens. Klagt über Steifigkeit und Krampfziehen in den Händen und Füssen. Guter Ernährungszustand, keine Störung der Intelligenz. Die Nägel der sämmtlichen Finger sind an ihrer Wurzel im Wachsthum unterbrochen, und es schiebt sich eine Lücke herauf; der junge Nachwuchs der Nägel ist normal und glatt. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität; zuweilen spontane Zuckungen in verschiedenen Muskeln. Kniephänomen fehlt beiderseits.

1. Mai. Bekommt Nachmittags 2 Uhr auf dem Felde bei der Arbeit einen heftigen Anfall von allgemeinen Convulsionen, wobei die Daumen eingeschlagen sind; mit erloschenem Bewusstsein, Schaumblasen. Dauer 10 Minuten. Danach Verwirrtheit, völlige Amnesie, weiss auch nicht, dass er nach Tisch schon wieder bei der Feldarbeit war.

7. Mai. Kein weiterer Anfall; geistig intact; Kniephänomen fehlt.

Entlassen.

16. Mai 1886. Status praesens: Er macht einen dämlichen Eindruck, steht geistig nicht auf der Normalstufe der Bevölkerung; bis vor zwei Jahren hat er noch zuweilen Krämpfe gehabt, spürt jetzt noch zuweilen „Ziehen“ in den Vorderarmen und Unterschenkeln. Keine Störung der Motilität, Sensibilität, Schmerzempfindlichkeit und Pupillenreaction. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Von den 29 in hiesiger Anstalt behandelten Kriebelkranken sind also 9 gestorben; über 4 (die Fälle X., XI., XXVII., XXVIII.) wurde früher schon mit Angabe des Sectionsbefundes, zu welchem einige Ergänzungen weiter unten folgen werden, berichtet; die andern gingen mehr oder weniger bald nach ihrer Entlassung zu Hause an den Folgen des Ergotismus, unter Krämpfen, geistig tief gestört marantisch zu Grunde (die Fälle XIII., XVI., XVIII., XXII., XXVI.).

Von den 20 Ueberlebenden traf ich 5 bei meinem Besuch im Kreise Frankenberg am 16. Mai 1886 nicht an; 4 derselben (die Fälle I., VI., VIII., XIX.) scheinen von auffälligen Krankheitserscheinungen frei geblieben zu sein, bei Fall XXV. ist es zweifelhaft. Die übrigen 15 Fälle konnte ich selbst untersuchen und folgendes constatiren: Rückfälle, besonders von Krämpfen, sind mehrfach vorgekommen; es leiden jetzt noch an Epilepsie (seit der Kriebelkrankheit) 2 Kranke (Fall IV. und XVII.); die meisten bieten noch jetzt Defecte der Intelligenz dar, stehen geistig unter dem Durchschnitt der normalen Bevölkerung; als geistig völlig intact zu bezeichnen sind nur drei (die Fälle III., V., XXI.); diese drei sind zugleich die einzigen, bei denen das Kniephänomen wiedergekehrt ist, und zwar bei Fall III. nur einseitig, bei Fall V. und XXI. beiderseitig. Bei allen Anderen fehlt noch jetzt das Kniephänomen vollständig. Störungen der Motilität, Sensibilität, Pupillenreaction, ferner Ataxie bestehen in keinem Falle. Viele der früheren Patienten (über die Hälfte) leiden seit ihrer damaligen Krankheit an Kopfweh; an sonstigen Parästhesien bemerken wir: „Ziehen“, Schwindel, Müdigkeit bei Fall V, Schwindel bei Fall VIII., Kriebeln, Gürtelgefühl und „Ziehen“ bei Fall XXIV., „Ziehen“ in Armen und Beinen bei Fall XXIX.

Sehen wir also auf der einen Seite gewisse Zeichen von Affection des Gehirns und Rückenmarks weit über die primäre Wirkung des Giftes hinaus bestehen, so lange, dass wir sie jetzt, nach 7jähriger Dauer, wohl als irreparabel ansehen können, so stossen wir doch andererseits auf die sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass diese Erscheinungen durchaus keinen progressiven Charakter haben. Wir dürfen getrost annehmen, dass der durch das Ergotin eingeleitete

Process in den Hintersträngen längst zum Abschluss gekommen ist; ohne das Westphal'sche Zeichen und die geringfügigen Parästhesien in einigen Fällen, würde Niemand eine der tabischen ähnliche Veränderung bei jenen Personen vermuthen. Und doch sind diese Leute, denen das Kniephänomen fehlt, nicht ganz gesund; sie haben eine intellectuelle Einbusse erlitten; sie neigen zu Rückfällen, sobald sie unter ungünstige äussere Bedingungen gerathen, und die schwersten unserer Fälle erlagen draussen bald den schlechten Ernährungsverhältnissen. Ich halte es theoretisch für sehr beachtenswerth, dass bei diesen Intoxicationszuständen weder die Demenz noch die Rückenmarkserscheinungen progressiv sind; wir finden, wie ich das in meiner ersten Arbeit über den Ergotismus und in meiner Schrift über die progressive Paralyse*) bereits aussprach, eine Analogie dazu in den Vergiftungen durch Alkohol, Blei, Brom u. a., vielleicht auch in den Vergiftungszuständen durch Syphilis, Nephritis**) (Uraemie) und Diabetes.

Manche unserer Ergotismuskranken boten ja vorübergehend täuschend das Bild von Paralytikern dar, und so dürften sich die meisten, vielleicht alle Fälle von „folie paralytique", von „pseudoparalysie générale" auf heilbare, unter dem mehr oder weniger deutlichen Bilde der Paralyse verlaufende, aber eben nicht progressive Intoxicationszustände des Gehirns und Rückenmarks zurückführen lassen.

Ich lasse nunmehr einige weitere Beobachtungen folgen, welche ich bei meinem diesjährigen Besuch der inficirt gewesenen Gegend machte.

Bottendorf. In meiner ersten Arbeit (Dieses Archiv XIII. S. 126) berichtete ich über drei Knaben von 5—8 Jahren; von diesen ist einer gestorben. Ferner ist der damals dreijährige Knabe, der in meiner Gegenwart Krämpfe bekam, der Krankheit erlegen.

Willersdorf. Familie D . . sch.

1. 27jähriger Mann, vor 7 Jahren kriebelkrank. Sieht aus wie ein 17jähriger; das Kniephänomen fehlt; sonst gesund.

2. 19jähriges Mädchen, vor 7 Jahren kriebelkrank. Hatte vor zwei Jahren noch Krämpfe. Blühendes Aussehen, keine Störungen der Motilität und Sensibilität; Kniephänomen fehlt.

Dainrode. Familie Z . . . . s.

1. Mann in den Vierzigern. Hatte im Mutterkornjahr (1879) Ziehen in

*) Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

**) S. die interessanten Beobachtungen von Wille, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1886, No. 19 „über Nierenkrankheiten und Psychosen".

den Armen und Beinen und grosse Schwäche. Ist seitdem gesund; das Kniephänomen fehlt.

2. Frau in den Vierzigern. Hatte ebenfalls damals heftiges Ziehen und Schmerzen in den Armen und Beinen, sowie grosse Schwäche. Damals waren ihr alle Nägel an den Fingern bis auf den Daumen abgefallen, auch die Haare ausgegangen. Seit jener Krankheit werden ihr bei Kälte die Hände leicht kalt, starr, weiss und gefühllos. Sonst ist sie gesund geblieben, die Menses sind nicht ganz regelmässig. Das Kniephänomen fehlt.

Haubern. Familie S. . . . . . t.

1. Der Mann ist der unter Beobachtung XXVI. geschilderte, später gestorbene Patient.

2. Frau von 37 Jahren. Sie war im Herbst 1879 mit Schmerzen. Ziehen in den Armen erkrankt; man musste sie führen wie ein kleines Kind; 14 Wochen lang „hatte sie keinen Verstand, kannte die Leute nicht“ — Sie leidet jetzt noch viel an Krämpfen: es wird ihr schwarz vor den Augen, sie fällt zusammen: „das dauert 5 Minuten und hinterlässt keine Erinnerung“. Hatte an dem Tage meines Besuchs (16. Mai 1886) zwei Anfälle. Sie leidet viel an Kopfschmerz in Stirn und Hinterhaupt, an erschwertem Denken; sie muss sich auf Worte besinnen, spricht langsamer als früher. Weinerliche Stimmung, elender Ernährungszustand; Menses sind seit der Geburt des letzten (normalen) Kindes vor 4 Jahren ausgeblieben. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Kniephänomen fehlt.

3. $9\frac{1}{2}$jähriger Sohn der letzteren; verlernte mit 3 Jahren durch die Kriebelkrankheit das Laufen; Krämpfe hatte er nicht, aber „das Ziehen überwältigend stark“ und furchtbare Schmerzen, dass er so schrie, „dass man nicht im Hause bleiben konnte“.

Er rutschte $1\frac{1}{2}$ Jahre lang auf den Knien umher, bis er wieder laufen konnte; der Kopf blieb schwach. er lernte sehr schwer, schreiben gar nicht. Er wird sehr leicht müde, klagt viel über Kopfschmerzen in der Stirn. ist ängstlich, scheu, blöde. Gang etwas breitspurig; schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen (ist sehr ängstlich bei der Untersuchung); keine ausgesprochene Ataxie an Armen und Beinen, Sensibilität intact. Kniephänomen fehlt.

Friedrichshausen. Familie V . . . . r.

1. Frau s. Beobachtung XVII.

2. Deren Mann, Bruder und Neffe waren damals gesund geblieben; Kniephänomen bei Allen vorhanden.

3. Deren 11jähriger Sohn. Erkrankte damals (1879/80) mit starkem „Ziehen“ und Krämpfen mit Schaumblasen; vor der „Kriebelkrankheit“ war er ganz gesund gewesen. Leidet jetzt noch an nächtlichen Krampfanfällen mit Bettnässen. Er hat ziemlich gut gelernt, kann etwas rechnen und schreiben. Sensibilität intact. Kniephänomen fehlt.

Löhlbach.

(Die nachfolgenden Beobachtungen verdanke ich Herrn Dr. Scheel in Haina).

1. Peter S., 13 Jahre alt, hat in Folge der Mutterkornvergiftung noch ein Jahr lang an epileptischen Krämpfen gelitten. Seit jener Zeit ist er gesund geblieben, geistig und körperlich. Keine Störung der Motilität und Sensibilität. Das Kniephänomen fehlt.

2. Daniel D . . m., 12 Jahre alt; hat noch 2 Jahre nach der Vergiftung an Epilepsie gelitten. Geringe Intelligenz, übrigens gesund. Kniephänomen fehlt.

3. Georg D . . m., 18jähriger Bruder des Vorigen. Hat noch $1/2$ Jahr nach der Intoxication an Epilepsie gelitten. Ist ein intelligenter, körperlich gesunder Bursch. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

4. Zwei weitere Brüder der Letzteren sind in Folge cumulativ epileptischer Anfälle gestorben.

5. Frau M . . . . r., 39 Jahre alt, war im Ganzen nur 8 Tage krank gewesen, hatte die Crampi in Armen und Beinen, keine epileptischen Anfälle. Sie ist vollständig gesund geblieben. Kniephänomen vorhanden.

Ueber das klinische Bild des Ergotismus in unseren Fällen habe ich dem früher Gesagten wenig hinzuzufügen. Die Identität der Krampfanfälle mit denen der Epilepsie aus anderen Ursachen ist eine vollkommene; petit mal, grand mal, Absencen, prae- und postepileptische Irreseinszustände, Wirkung der Brompräparate, Alles hier wie dort. Mitunter bildete sich (Beob. IV.) ein völliger Status epilepticus aus. Manche Beobachtungen wie die Monospasmen und passageren Contracturen in Fall XXII., die Zunahme der Ataxie nach dem Anfall in Fall IV. weisen ziemlich deutlich auf die Grosshirnrinde als Ausgangspunkt des den Krampfanfall auslösenden Reizes hin. Dass selbst bei tiefer Abnahme der Intelligenz das Krankheitsbewusstsein ein vollkommenes war, wurde schon früher betont. Trophische Störungen wurden ausser der geringfügigen Gangrän in Fall V. nur noch in Fall XXIX. (unterbrochenes Wachsthum der Nägel) und bei der im Nachtrage erwähnten Frau Z . . . . s aus Dainrode (Abfallen der Fingernägel, Ausgehen der Haare) bemerkt.

Meine Mittheilungen geben keinen Begriff von dem Umfang der Verheerungen, welche die Ergotismusepidemie in dem heimgesuchten Kreise angestellt haben; es muss dem amtlichen Berichte überlassen bleiben, dieselben durch Zahlen zu illustriren. Thatsache ist, dass ganze Familien ausgestorben sind, viele Personen seitdem noch jetzt an Epilepsie leiden, und man in jedem der inficirt gewesenen Dörfer eine Anzahl von Leuten antrifft, die durch jene Krankheit dauernd an Intelligenz eingebüsst haben.

In den vier in hiesiger Anstalt tödtlich verlaufenen Fällen hatte ich eine Affection der Hinterstränge nachgewiesen, worüber ich damals ausführlich berichtete. Ich habe die betreffenden Rückenmarke

inzwischen einer nochmaligen Untersuchung mit der Weigert'schen Kupfer-Haematoxylin-Blutlaugensalzmethode unterworfen, um das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der grauen Substanz zu studiren mit Rücksicht auf den Lissauer'schen Befund*) eines Schwundes der Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen und im Hinterhorn**) bei Tabes.

In den Fällen X., XI., XXVIII. (Rückenmark II., III., IV.) fand sich allenthalben in der grauen Substanz der normale Faserreichthum; in dem am intensivsten und extensivsten erkrankten Rückenmark I. des Falles XXVII. dagegen ein auf Querschnitten wie auf Längsschnitten gleich auffälliger sehr bedeutender Schwund der markhaltigen Nervenfasern in den Clarke'schen Säulen ihrer ganzen Ausdehnung nach. Auf den geschwärzten Querschnitten waren die letzteren als helle Punkte schon makroskopisch kenntlich. Fast völlig geschwunden waren auch die intramedullären hinteren Wurzelbündel, welche in das Hinterhorn eintreten und die Clarke'schen Säulen theils schleifenförmig umfassen, theils pinselförmig in sie ausstrahlen. Die betreffenden Präparate habe ich der XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden***) vorgelegt. Ein Faserschwund in Lissauer's „Randzone des Hinterhorns", sowie in der gelatinösen und spongiösen Substanz lag auch in diesem Falle nicht vor.

---

*) Fortschritte der Medicin 1884, No. 4.

**) Dieses Archiv Bd. XVII. 2.

***) S. den Bericht dieses Archiv Bd. XVIII., 1.

XV.

Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten*).

Von

Dr. **Zacher**,

zweiter Arzt an der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld i. E.

(Hierzu Taf. X.)

12. Fall.

Starke Heredität, Excesse in venere. Lues; progressive Demens nach melancholisch-hypochondrischem Vorstadium, hochgradige Articulationsstörung, Zungentremor. unsicherer Gang, apoplectiformer Anfall, eigenthümliche Gehstörung, Typhus, Tod nach etwa 7jähriger Krankheitsdauer Befund: Hyperostosis der Tabula vitrea mit mehreren Exostosen, partielle Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldache, Leptomeningitis diffusa. partielle Adhärenzen der Pia; die Windungen der linken Hemisphäre in den vordersten Abschnitten etwas verschmälert; Rückenmark makroskopisch keine Veränderung. Hirngewicht 1090 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Hirnabschnitten, keine Affection des Rückenmarks.

Frau Sigrist, 37 Jahr alt, aufgen. am 27. Juni 1883, gestorben am 31. October 1884.

Die mehr wie dürftige Anamnese ergiebt Folgendes: Starke Heredität; in der Jugend starke Excesse in Venere. Vor 13 Jahre nach Verheirathung luetische Infection durch den Mann; keine Kinder; vor 6 Jahren angeblich peritonitische Erkrankung; seitdem hypochondrisch-melancholische Verstimmung. Seit etwa 2 Jahren stärkere Erregung bei stets zunehmender Verwirrtheit und Schlaflosigkeit; niemals Aeusserungen von Grössenideen; in

---

*) Fortsetzung uud Schluss aus Bd. XVIII. Heft 1.

letzter Zeit immer mehr zunehmende Verblödung; Pat. zog sich oft auf der Strasse aus, fiel häufig aus „Ungeschicklichkeit“ hin.

Bei der Aufnahme erweist sich die schlecht genährte Pat. als eine hochgradig verblödete Person, die absolut kein Wort mehr, sondern nur noch unartikulirte, lallende Laute vorzubringen im Stande ist; die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ziemlich stark; keinerlei Lähmungserscheinungen im Gesichte; Gang unsicher und schlecht. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes ziemlich unruhig und aufgeregt, scheint kaum zu verstehen, was man zu ihr spricht; dauernd unreinlich.

28. August. Mittags ohne Vorboten apoplect. Anfall mit totaler Bewusstlosigkeit. Temp. 39.2.

29. August. Anfall ohne weitere Folgeerscheinungen vorüber. Nach dem Anfalle wurde die Kranke äusserlich ruhiger und geordneter, fing allmälig an sich ein wenig mit Handarbeit zu beschäftigen, bot aber im Uebrigen denselben Zustand weit vorgeschrittenen Blödsinns dar. Dieser Zustand dauerte längere Zeit an.

Im Mai 1884 war das psychische Verhalten der Pat. im Allgemeinen dasselbe, dagegen hatten die motorischen Störungen grössere Fortschritte gemacht. Pat. konnte nur mit Mühe die Zunge unter Tremor hervorbringen, schluckte jedoch noch ganz gut; hochgradigste Articulationsstörung. Keine eigentliche Lähmung der Beine, doch konnte Pat. kaum stehen und nicht ohne Unterstützung sich fortbewegen. Beim Versuche zu gehen, setzte sie die Füsse derart ungeschickt und unbeholfen, dass eine Fortbewegung unmöglich wurde. Im Sitzen oder Liegen hob Pat. dagegen die Beine ziemlich gut ohne Schwanken oder sonstige Zeichen von atactischer Störung. Auch die Bewegungen der Hände waren sehr unbeholfen und ungeschickt, sodass von irgend einer etwas complicirteren Thätigkeit, wie Stricken z. B., nicht mehr die Rede war. Jedenfalls aber war die Störung an den oberen Extremitäten nicht so erheblich wie an den unteren. Eine genauere Prüfung und Untersuchung war bei der blöden und abweisenden Patientin nicht möglich. Auffallend war jedoch, dass diese motorische Störungen zeitweise weniger stark und auffällig waren, sodass sich die Kranke an solchen Tagen unter unsicherem Taumeln und Schwanken noch allein einige Schritte fortbewegen konnte.

Am 7. October wurde Pat. von einem Typhus befallen, dem sie am 31. erlag.

Autopsie (20 Stunden p. m.).

Schweres, compactes Schädeldach, wenig Diploe; starke Verdickung der Tabula vitrea; auf beiden Stirnbeinen finden sich an symetrischen Stellen etwa 2 Ctm. von der Coronarnaht entfernt und zwar etwa der Mitte derselben entsprechend zwei erbsengrosse weissliche Knochengeschwülstchen. Dura mater haftet an der Innenfläche des Schädels entsprechend der oberen Scheitelgegend beiderseits ziemlich fest an, ist aber im Uebrigen ohne Veränderungen. Pia mater ist an der ganzen Oberfläche grauweisslich gefärbt und entlang

der Longitudinalspalte mässig verdickt; eine stärkere Verdickung findet sich an der linken Hemisphäre entsprechend dem aufsteigenden Aste der Sylvischen Spalte und den angrenzenden Partien. Pia lässt sich überall leicht abziehen mit Ausnahme einer zweimarkstückgrossen Stelle, welche dem unteren Theile der 3. aufsteigenden Stirnwindung und der unteren Partie der beiden Centralwindungen links entspricht, allwo die Rinde oberflächlich mit abgelöst wird. Die Gefässe an der Basis zeigen keinerlei Veränderung. Seitenventrikel wenig erweitert, Ependym nicht granulirt. Die Windungen sind im vorderen Stirntheil der linken Hemisphäre wenig atrophisch und verschmälert. Auf Durchschnitten erweist sich die Hirnsubstanz mässig blutreich, während die Rinde ziemlich blass und an einzelnen circumscripten Stellen auffallend weiss ist. Rinde nicht verschmälert; Ependym des 4. Ventrikels mässig granulirt; Pons, Medulla und Rückenmark mässig blutreich, sonst ohne Veränderungen. Im Uebrigen ergiebt die Section im Dünndarm typhöse Geschwüre, stark vergrösserte Milz etc.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre: G. front. II. In Deckschicht noch eine ziemliche Anzahl durchweg feiner Fasern, die wenig Farbe angenommen haben; in 2. Schicht gleichfalls mässiger, doch deutlicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern z. Th. schön schwarz gefärbt, an Zahl kaum vermindert.

G. insulae II. In Deckschicht nur ganz vereinzelt eine Nervenfaser zu sehen, die sehr schmal und blass gefärbt ist. In 2. und 3. Schicht gleichfalls starke Verminderung der Fasern, so dass diese Partien ganz hell aussehen; in tieferen Schichten Fasern ein wenig reichlicher. Die Radiärfasern dringen nur vereinzelt schön gefärbt gegen die Rinde vor, sind im Allgemeinen an Zahl vermindert und zumeist nur blass gefärbt.

G. central. anter. In Deckschicht gleichfalls deutliche Verminderung der Fasern; die vorhandenen sind durchweg feinen Calibers und blassgefärbt; in den tieferen Schichten jedenfalls keine erheblichere Faserverminderung, dagegen auch hier fast durchweg nur blasse Färbung der vorhandenen Nervenfasern.

Bei einem Vergleiche der entsprechenden Hirnpartien von einem anderen gleichzeitig untersuchten Falle (s. u. Fall Lipmann) ergiebt sich durchgehends eine deutliche Verschmälerung der Deckschicht, eine geringere Färbung auch der anscheinend intacten Nervenfasern in den oberen Schichten des G. occipital.

Eine Untersuchung der Hirnrinde nach einer anderen Methode, speciell zur Feststellung der etwaigen Veränderungen an den Gefässen etc. war leider nicht möglich, da die Härtung des Gehirns misslungen war.

13. Fall.

Keine Heredität, keinerlei Excesse; vor 2 Jahren nach Einwirkung grosser Kälte Ohnmachtsanfall; später Ungeschicklichkeit bei der Arbeit, melancholische Stimmung, Klagen über Kopfschmerzen etc., beständiges Jam-

mern. Pupillendifferenz, geringer Zungentremor, Sprache etwas verschwommen, Ungleichheit der Extremitäten, beständige Unruhe und stetes Jammern über Kopfschmerzen. Erweiterte Pupillen, Nackenstarre, rascher Verfall der Kräfte. Tod nach etwa 2jähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephalus externus; Leptomeningitis diffusa chronica, Hydrocephalus internus. Oedem und Anaemie der Hirnsubstanz; Hirngewicht 1330 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern an bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Joh. Hartweg, verh. Taglöhner, 37 Jahre alt, aufgen. am 9. Juni 1885, gestorben am 8. Juli 1885.

Anamnese: Keine Heredität; als Kind kränklich, später gesund; solider, fleissiger Arbeiter. Vor 2 Jahren bekam Patient, nachdem er sich stärkerer Kälte hatte aussetzen müssen, einen Ohnmachtsanfall, der ohne weitere Folgen blieb. Einige Monate später fiel der Frau auf, dass Pat. sich bei der Arbeit sehr ungeschickt und unbeholfen zeigte und alles verkehrt machte. Gedächtnissschwäche oder verkehrte Reden wurden nicht bemerkt. Später fiel der Frau dann auf, dass ihr Mann beim Gehen das rechte Bein schleppte, doch weiss sie Näheres darüber nicht anzugeben. Allmälig sei der Mann stiller, trauriger geworden, habe allerhand Klagen, speciell aber solche über Kopfschmerzen vorgebracht. In letzter Zeit sei er vollständig unthätig, jammere den Tag über vor sich hin, klage zumeist über seinen Kopf, wolle sterben etc. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein starkknochiges, mässig gut genährtes Individuum mit relativ kleinem und niedrigem Schädel. Linke Pupille ein wenig grösser als die rechte, beide ziemlich weit; keine Facialisparese; Zunge wird gerade herausgestreckt unter geringem Tremor; dabei öffnet Patient den Mund nur wenig und behauptet, denselben auch nicht weiter öffnen zu können. Eine äussere Veranlassung dafür ist nicht zu finden. Gebeugte, schlaffe Haltung; beim Gehen lässt Pat. die linke Körperhälfte etwas hängen und schleppt das rechte Bein etwas nach. Active Bewegungen alle frei und gleich stark. Im Uebrigen jammert Pat. beständig vor sich hin: „Ach Gott — mein Kopf — ich kann nicht essen“, lässt sich kaum vorübergehend fixiren. Die Sprache ist leise und etwas verschwommen.

10. Juni. Beständiges Jammern, unruhiges Hin- und Herwerfen im Bette, Klagen über Kopfschmerzen. Unsicherer Gang; Suicidversuch.

20. Juni. Beständige Jactation unter Jammern und Klagen, greift sich oft nach dem Kopfe, Sprache verschwommener, kaum verständlich; trotz reichlicher Nahrungsaufnahme rascher Verfall der Kräfte. Beim Versuch zu gehen wird das rechte Bein steif gehalten und nachgeschleppt, das linke nur wenig gehoben; kraftlose Haltung; in Bettlage geschehen alle Bewegungen unbehindert; grob motorische Kraftanstrengung anscheinend nicht herabgesetzt. Ungleichheit der Extremitäten beiderseits:

Umfang des r. Oberschenkels an bestimmter Stelle 45 Ctm.
„ „ l. „ an der entsprechenden Stelle 43 Ctm.
„ „ r. Unterschenkels an bestimmter Stelle 34 Ctm.
„ „ l. „ an der entsprechenden Stelle 33½ Ctm.

Umfang des r. Unterarms an bestimmter Stelle 24 Ctm.
„ „ l. „ an der entsprechenden Stelle 21 $^1/_2$ Ctm.
„ „ r. Unterarms dicht über Handgelenk 17 $^1/_2$ Ctm.
„ „ l. „ „ „ „ 16 Ctm.

Muskulatur an den Armen schlaff, an den Beinen fester. An beiden Armen, speciell aber links scheinen die Extensoren wenig entwickelt zu sein; stark reducirt sind ausserdem die Interossei und die Muskulatur des Daumens beiderseits; im Bereiche derselben rechterseits vielfach fibrille Zuckungen. Mechanische directe Erregbarkeit nicht gesteigert. Die electrische Untersuchung ergiebt für constanten und inducirten Strom sowohl an den Nerven als auch an den Muskeln keine bemerkenswerthe Veränderungen. Patellarreflexe ziemlich kräftig; kein Dorsalclonus, Schmerzempfindlichkeit anscheinend nicht alterirt; deutlicher Sohlenreflex beiderseits. Pat. liegt in den letzten Tagen stets mit nach hinten gebeugtem Kopfe, welchen er meist tief ins Kissen bohrt. Bei passiven Bewegungen desselben deutlicher Widerstand; die Pupillen sind jetzt beide sehr weit und zeigen kaum eine Lichtreaction. Beständig unreinlich, Urin ist neutral, trübe und enthält Eiweiss.

5. Juli. Trotz reichlicher Nahrungsabnahme starke Abmagerung; Schlucken unbehindert, doch sehr überhastet; im Uebrigen derselbe Zustand.

7. Juli. Seit heute früh soporöser Zustand, lässt sich durch Zuruf etc. vorübergehend aufrütteln, sinkt aber bald wieder in seinen schlummersüchtigen Zustand zurück. Die Masse an den Extremitäten stellen sich heute folgendermassen:

Umfang des r. Oberschenkels 40 Ctm., des linken 37 Ctm.
„ „ r. Unterschenkels 32 „ „ 28 Ctm.
„ „ r. Unterarms 21 „ „ 19 Ctm.
„ „ r. Unterarms über dem Handgelenk. r. 16 $^1/_2$ Ctm.. l. 15 $^1/_2$ Ctm.

Active Bewegungen aller Glieder möglich; Pupillen weit, schwache Reaction; sonst Status wie oben, Puls 152, Temp. Abends 40,0. Lungen frei.

8. Juli. In der Frühe Tod.

Autopsie (7 $^1/_2$ Stunden p. m.).

Rundliches, ziemlich kleines Schädeldach mit flachem Stirntheil; dünner Knochen ohne Diploe; Nähte erhalten. Sinus longitud. enthält wenig schwärzliche Gerinnsel. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen. Beim Einschneiden des Duralsackes fliesst ziemlich viel seröse Flüssigkeit heraus. Starke Trübung und z. Th. speckige Verdickung der Pia an der Convexität bis hinter die Centralwindungen, links stärker als rechts. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia. Windungen nirgendwo verschmälert oder atrophisch. Hirnsubstanz stark ödematös; graue Substanz der Centralganglien sehr blass. Ventrikel erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Medulla und Pons fallen ebenfalls durch die Blässe ihrer grauen Substanz auf; Rückenmark derb, für den kräftigen Mann ziemlich klein; graue Substanz desselben gleichfalls sehr blass. Sonst makroskopisch keine Veränderung.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: In Deckschicht an manchen Stellen deutlich verminderte, an anderen ziemlich zahlreiche Fasern; die Fasern sind zumeist sehr fein, oft von atrophischem Aussehen. In zweiter Schicht gleichfalls deutliche Verminderung, in tieferen Schichten zahlreiche Quer- und Tangentialfasern, desgleichen sind die Radiärfasern an Zahl wohl kaum vermindert, doch vielfach entschieden verschmälert.

An Carminpräparaten erkennt man, dass die Gefässe, speciell die grösseren arteriellen ziemlich auffällige entzündliche Veränderungen darbieten; die advent. Scheiden sind z. Th. stark erweitert mit Rundzellen gefüllt, die Kerne und Zellen der Gefässwandungen gewuchert etc. Die Venen durchgehends sehr breit und stark gefüllt. In der Deckschicht stärkeres Hervortreten von Gliafasern, die sich z. Th. als Ausläufer von Spinnenzellen erweisen; auch in der Markleiste vereinzelte Spinnenzellen. Sonst sind die entzündlichen Veränderungen des Grundgewebes in der Rinde wenig erheblich. Ganglienzellen zeigen keine erheblichen Veränderungen; in den pericellulären Räumen vielfach reichliche, zellige Elemente. G. front. II. In der Deckschicht sind die Fasern entschieden vermindert und fehlen stellenweise fast gänzlich; die vorhandenen fein und atrophisch. In den tieferen Schichten gleichfalls erheblicher Schwund; die vorhandenen zart, verschmälert, ohne erhebliche Anschwellungen. Radiärfasern an Zahl vermindert, streben z. Th. noch ziemlich weit in die Rinde vor, zumeist feinen Calibers.

Im Uebrigen zeigt die Hirnwindung ähnliche Veränderungen an den Gefässen etc. wie G. rectus., G. tempor. T. Deckschicht weist erhebliche Abnahme der Nervenfasern auf, von denen man stellenweise nur noch Rudimente sieht; auch in tieferen Schichten beträchtliche Abnahme der Fasern, die sich auch an den Radiärfasern constatiren lässt.

Fasern durchweg fein und verschmälert, auch theilweise innerhalb der weissen Substanz.

G. central. ant.: In Deckschicht nur feinere Fasern, dabei an Zahl vermindert, in zweiter Schicht ähnliche Verhältnisse. In tieferen Schichten ziemlich zahlreiche, doch vielfach feine Fasern.

G. marginal. sup.: In Deckschicht sind die Fasern stellenweise erheblich vermindert, desgl. in zweiter Schicht geringer Schwund; in tieferen Schichten ziemlich zahlreiche, z. Th. dickere Fasern von normalem Aussehen. Radiärfasern z. Th. schmal, nicht weit hinaufreichend, z. Th. von normalem Caliber und Verhalten.

Die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im Gewebe scheinen hier eher stärker zu sein als in dem G. rectus und front. wenigstens gegnet man auf Querschnitten hier zahlreicheren Gefässen und Capillaren it durchschnittlich hochgradigeren Veränderungen; desgleichen ist auch die ucherung der zelligen Elemente durch die Rinde hin eine stärkere.

G. occipital I. Auf der Kuppe der Windung sind die Fasern in der

Deckschicht spärlich, gegen das Windungsthal zu reichlicher; in den tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern verschiedenen Calibers.

Carminpräparate lassen hier durchweg geringere Veränderungen an den Gefässen etc. erkennen als in G. front.; speciell die kleinen Gefässe und die Capillaren zeigen eine nur wenig erhebliche Kernwucherung. Alle sichtbaren Gefässe, speciell die venösen stark mit Blut gefüllt. In Deckschicht vereinzelte Spinnenzellen.

Ehe ich mich auf eine nähere Besprechung dieser Fälle einlasse und speciell auf das Ergebniss der Untersuchungen näher eingehe, scheint es mir vortheilhafter zu sein, vorher die übrigen Fälle, welche nicht Paralytiker betreffen, anzuführen. Diese Fälle betreffen die verschiedensten psychischen Erkrankungsformen und sollen, soweit dies möglich ist, in zusammengehörigen Gruppen mitgetheilt werden. Ich werde dabei die einzelnen Krankengeschichten nur ganz summarisch angeben und nur in einzelnen Fällen, welche zur Beurtheilung der uns hier interessirenden Fragen eine besondere Wichtigkeit haben, etwas ausführlicher sein.

II. Senile Erkrankungen.

14. Fall.

Dementia senilis. Tod im Coma nach etwa 3jähriger Krankheitsdauer. Befund: Oedem und Trübung der Pia, verbreitete Adhärenzen derselben mit dem Gehirn. Atrophia cerebri, verschiedene, zum Theil oberflächliche Erweichungsherde der Hirnoberfläche; Atherom der Hirngefässe. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Wittwe Violent, 84 Jahre alt, aus Schirmeck, aufgenommen am 22. April 1885.

Angeblich erst seit 3 Jahren erkrankt, Näheres unbekannt; Patientin wurde aus einem Spitale in Strassburg, wo sie zu sehr störte, hierhergebracht. Kleine höchst elende Person, die in beständiger Unruhe sich befindet und unaufhörlich allerhand unverständliches Zeug vor sich hin schwatzt; sie ist auch nicht vorübergehend zu fixiren und nimmt von ihrer Umgebung keinerlei Notiz. Eigentliche Lähmungserscheinungen sind nirgendwo zu constatiren. In den nächsten Tagen wurde sie auffallend ruhig und schlafsüchtig, schluckte aber die Nahrung noch ganz gut; am 20 früh wird sie Morgens in tiefem Coma zu Bette gefunden, und in der folgenden Nacht trat der Tod ein.

Autopsie (23 Stunden p. m.).

Kleines, dünnes Schädeldach; Verdickung und Wulstung der Tabul interna am ganzen Stirnbein; an dieser Stelle Adhärenzen der Dura mate

Pia mater über dem Scheitel und Hinterhirn stark ödematös und rauchig getrübt. Starke Atrophie sämmtlicher Windungen der Convexität. Atherom sämmtlicher Basalgefässe. Beim Abziehen der Pia geht die Rinde über dem ganzen linken oberen und unteren Scheitellappen mit weg; rechts findet sich in der Mitte der vorderen Centralwindung in der Länge von $2\frac{1}{2}$ Cmt. eine Erweichung durch die ganze Dicke der Windung. Dieselben Veränderungen finden sich am rechten G. supramarginalis und am hintern Ende der II. rechten Schläfenwindung. Alte Narben finden sich ausserdem noch in der Substanz beider Corpora striata und des rechten Linsenkerns. Ventrikel nicht erweitert, Ependym nicht granulirt.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. front. II. In Deckschicht stellenweise sehr erheblicher Faserschwund, stellenweise Fasern noch mässig zahlreich, dabei aber durchweg ziemlich fein. In zweiter Schicht gleichfalls starke Verminderung der Fasern. In tieferen Schichten Querfasern reichlicher, doch zumeist zart und verschmälert. Radiärfasern sowie Fasern in der weissen Substanz zumeist schmal und fein, an Zahl kaum vermindert.

An anderen Stellen des Stirnhirns entnommene Schnitte weisen manchmal stärkeren Faserschwund auf, manchmal nur einen relativ geringfügigen. Dabei zeigen die Fasern, und zwar am deutlichsten die Tangentialfasern der oberen Schichten, stellenweise zahlreiche Anschwellungen, gewundenen korkzieherartigen Verlauf, unregelmässige Contouren. Sonst finden sich in den oberen Schichten der Rinde speziell in der Deckschicht auf vielen Querschnitten ziemlich reichliche Anhäufungen von Körnchen, mässige Wucherungen von Spinnenzellen.

G. central. ant. In Deckschicht Fasern entschieden vermindert, stellenweise mehr, stellenweise weniger; dabei vielfach unregelmässige Contouren und Verlauf; in tieferen Schichten gleichfalls stellenweise erhebliche Verminderung; Radiärfasern z. Th. von normalem Aussehen, z. Th. entschieden verschmälert, an Zahl nicht vermindert.

G. temporal. I. Ziemlich beträchtlicher Faserschwund in allen Schichten; desgl. mässige Atrophie und Verminderung der Fasern in weisser Substanz und der austretenden Radiärfasern.

G. occipitalis I. Stellenweise in Deckschicht ziemlich zahlreiche, an anderen Stellen deutlich an Zahl verminderte Fasern; in zweiter Schicht ähnliche Verhältnisse; in tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern.

Friedmann'sche Präparate ergaben im allgemeinen ähnliche Bilder, doch fallen hier die unregelmässigen Quellungen, die rissigen und unebenen Contouren der Nervenfasern an vielen Rindenparthien viel mehr auf. Auf den Schnitten begegnet man einer Anzahl veränderter Ganglienzellen, die z. Th. fettiger, z. Th. aber Pigmentdegneration anheimgefallen sind. Dagegen finden sich nirgendwo irgendwie erhebliche Veränderungen entzündlicher Art an den Gefässen.

15. Fall.

Melancholie mit raschem Uebergang in tiefe Demenz. Tod in Folge von Typhus nach etwa 2jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und Verdickung der Pia. Partielles Oedem derselben, geringe atheromatöse Veränderungen der basalen Gefässe. Hirngewicht 1030 Grm. Mässige Verminderung der Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Frau Delaysla, 63 Jahre alt, aufgenommen am 15. Januar, gestorben am 12. November 1884.

Erblich nicht belastete, von jeher kränkliche und ängstliche Frau, erkrankte im Anfang 1883 an Melancholie, die sehr bald in einen Zustand tiefster Demenz überging. Bei ihrer Aufnahme bot sie das Bild hochgradigen apathischen Blödseins dar, sprach gar nichts, reagirte auf Nichts, war beständig unreinlich, ass nicht allein und musste wie ein Kind besorgt werden. Während ihres Aufenthaltes der gleiche stumpfsinnige und apathische Zustand. Anfangs November erkrankte sie am Typhus, dem sie am 12. erlag.

Autopsie (16 Stunden p. m.).

Schädeldach schwer, blutreich; entlang dem Sinus longitud. ziemlich feste Verwachsungen der Dura mit dem Schädel; partielle Verknöcherung der Falx; Pia mater hauptsächlich entlang der Medianspalte mässig verdickt und grauweisslich getrübt. Im Bereiche beider Scheitelhirne ziemlich erhebliches Oedem derselben, ein geringeres über dem Stirntheil. Die Gefässe an der Basis zeigen vereinzelte atheromatöse Flecke; keine Adhärenzen der Pia. Hirnrinde ziemlich blass, nicht verschmälert; übrige Hirnsubstanz mässig blutreich; sonst nichts Besonderes im Gehirn und Rückenmark. Im Übrigen ergiebt die Section Milztumor, Typhusgeschwüre im Darm, mässiges Atherom der Aorta.

Untersuchung der Gehirnsrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II. In Deckschicht sind die Fasern entschieden vermindert, doch sieht man immerhin noch an den meisten Stellen 4—6 feine Nervenfasern verlaufen; dieselben sind jedoch kaum gefärbt, z. Th. mit vielen Knötchen versehen; hie und da begegnet man einer dickeren Faser, die unregelmässige Anschwellungen zeigt. In zweiter Schicht gleichfalls deutlicher, wenn auch nicht sehr hochgradiger Faserschwund. In tieferen Schichten sind die Fasern reichlicher, doch vielfach auch nur blass gefärbt. In Deckschicht ziemlich viel Anhäufungen von Fettkörnchen, die oft auch in den mässig zahlreichen Spinnenzellen liegen; Gliasubstanz hier entschieden verdichtet. An den Gefässen und an zahlreichen Ganglienzellen Fetteinlagerungen.

G. insulae II. In den oberen Schichten stärkerer Faserschwund als im G. front.; die vorhandenen gleichfalls fein und wenig gefärbt. In tieferen Schichten zahlreicher, doch begegnet man hier auch unter den Radiärfasern

nur relativ wenig schön schwarzgefärbten Fasern; an vielen ist der Markmantel unregelmässig gequollen, zuweilen hat es den Anschein, als ob das Mark in Schollen zerfallen wäre. Auch hier Fettkörnchenhaufen in Deckschicht und Fettkörnchen an den Gefäss- und den Ganglienzellen.

G. central. ant. In Deckschicht sehr zahlreiche, zumeist schön gefärbte Fasern verschiedenen Calibers. Hie und da Fasern mit stärkeren Anschwellungen; in tieferen Schichten keine Abnahme oder erhebliche Veränderung der Nervenfasern. In Deckschicht nur wenig Fettkörnchenanhäufungen.

G. occipital. I. Kein irgendwie erheblicher Faserschwund; sonst ähnliche Verhältnisse wie im G. central.

Einige Hirnparthien aus der vorderen Stirngegend, die nach Weigertscher Methode untersucht wurden, ergaben gleichfalls geringen Faserschwund in den oberen Schichten und Verschmälerung der vorhandenen Fasern. Zumeist war der Faserschwund auf der Windungskuppe erheblicher als in dem Thale.

16. Fall.

Melancholie mit Uebergang in Demenz; Tod nach etwa 12jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und geringe Verdickung der Pia; sonst ziemlich normale Verhältnisse. Hirngewicht 1160 Grm. Kein irgend wie erheblicher Faserschwund.

Frau Naegert, 58 Jahre alt, aufgenommen am 11. October 1873, gestorben am 8. Januar 1885.

Die heredetär stark belastete Pat. war vor ihrer Aufnahme bereits 3 Mal psychisch erkrankt und zwar nach Angabe der Angehörigen stets an Melancholie. Bei ihrer jetzigen Aufnahme bot sie wieder die Symptome einer schweren Melancholie dar. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung verlor sich der depressive Affekt immer mehr und mehr und traten die Zeichen geistiger Schwäche immer deutlicher hervor. In ihrem letzten Lebensjahre machte die Pat. den Eindruck einer hochgradig schwach- und stumpfsinnigen Person. Sie starb in Folge einer Bronchitis.

Autopsie (22 Stunden p. m.).

Schwerer, blutreicher Schädel; Pia sehr blutreich, ist entlang der Medianspalte mässig verdickt und getrübt; keine Adhärenzen; Gefässe an der Basis zart. Hirnsubstanz von normaler Consistenz und Blutfülle zeigt nirgendwo pathol. Veränderungen; desgl. Pons und Rückenmark.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher und Weigert'scher Methode.

G. front. II. erstes Drittel. In Deckschicht ziemlich zahlreiche, jedenfalls an Zahl nicht wesentlich verminderte Nervenfasern, die jedoch zumeist sehr fein und wenig gefärbt sind. In tieferen Schichten zahlreiche Fasern

jeden Calibers. In Deckschicht Anhäufungen von Fettkörnchen, desgl. in vielen Ganglienzellen Fetteinlagerungen.

G. front. II. zweites Drittel. Ueberall normale Verhältnisse in Bezug auf Anzahl und Aussehen der Fasern.

G. insulae, G. temp. und G. central. ergaben gleichfalls normale Verhältnisse in Bezug auf die Fasern.

In den vorderen Hirnabschnitten zeigt die Deckschicht der Rinde geringe Verdichtung der Gliasubstanz mit Einlagerung von vereinzelten Spinnenzellen. Gefässe zeigen nirgendwo irgendwie erhebliche Veränderungen.

17. Fall.

Apoplectische Anfälle, linksseitige Parese, anamnestische Aphasie, Schwachsinn, Grössenideen; später melancholisch-hypochondrische Wahnvorstellungen, Gehörshallucinationen, grosse Reizbarkeit und Unzugänglichkeit, epileptiformer Anfall, Anfälle von Coma, Tod nach etwa 6jähriger Krankheitsdauer. Befund: Chronische Leptomeningitis mässigen Grades. geringe atheromasöse Veränderungen der rechten Art. fossa Sylvii, mehrere alte apoplectische Herde im Gehirn. Hirngewicht 1220 Grm. Erheblicher Faserschwund in bestimmten Abschnisten der Grosshirnrinde.

Carl Bernhard, lediger Tagelöhner, 59 Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1879, gestorben am 19. Januar 1885.

Patient, über dessen Vorleben wenig bekannt ist, soll schon längere Zeit an Bronchialkatarrhen und Harnbeschwerden gelitten haben. Am 19. Juni 1879 apoplect. Anfall. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schwächliches Individuum, das ziemlich unsicher auf den Beinen ist und das linke Bein etwas nachschleift; linke Gesichtshälfte schwächer innervirt, linke Lidspalte enger; Druck der linken Hand schwach; Pupillen gleich; geringer Zungentremor. Die Sprache ist motorisch nicht gestört, dagegen versteht Patient einen Theil der zu ihm gesprochenen Worte nicht und kann auch eine Reihe von Dingen, die er richtig erkennt, nicht bezeichnen. Mässiger Grad von Taubheit. Im Uebrigen scheint Patient ziemlich dement und sehr reizbarer, moroser Stimmung zu sein.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes beständieges Klagen über „Todtsein“ der linken Seite, Urinbeschwerden und Husten. Die dysphasische Störung blieb bestehen, doch zeigte sich, dass Patient in ganz kurzen Zwischenräumen einzelne Objecte bald richtig bezeichnen konnte, bald die Worte dafür nicht fand. Daneben producirte er häufiger schwachsinnige Grössenideen, die sich auf seine frühere Thätigkeit bezogen, „verdient Hunderttausende mit seinen Töpferarbeiten“.

1880. Juli. Häufige Klagen über Kopfschmerzen; neben den Grössenideen traten in letzter Zeit hypochondrisch-melancholische Klagen und Wahnvorstellungen mehr in den Vordergrund; die dysphasischen Erscheinungen sind zeitweise nicht mehr so auffallend, speciell scheint das Wortverständniss ziemlich intact zu sein.

1881. März 12. Epileptiformer Anfall; nachher stärkeres Hervortreten der dysphas. Störungen.

Juli. Seit einigen Wochen Gehörstäuschungen meist offensiven Inhaltes; in Folge dessen oft Erregungszustände. Körperlich elender; eitriger Bronchialkatarrh.

October. Zunahme der Gehörstäuschungen, hört Schimpf- und Spottreden, Drohungen etc. Daneben hin und wieder noch vereinzelte Grössenideen.

1884. April. Patient bietet folgenden Status dar: Enge Pupillen, die linke ein wenig weiter, Reaction gut. Geringer Strabismus convergens. Der linke Facialis ist in seinen mittleren und unteren Aesten etwas schwächer innervirt; Zunge wird gerade herausgestreckt, Druck der linken Hand schwächer, desgl. auch grob motor. Kraft des linkes Beines schwächer. Kein Schwanken beim Stehen. Muskulatur links schwächer entwickelt als rechts; linker Unterschenkel um 2 Ctm. dünner als der rechte. Links besteht gegenüber der rechten Körperhälfte deutlich Hyperästhesie. Rechts Patellarreflex normal; links Patellar- und Dorsalclonus. An den oberen Extremitäten gleichfalls Sehnenphänomene links gesteigert. Links reflect. Muskelerregbarkeit gesteigert; Patient vermag jedes Wort deutlich und ohne Störung nachzusprechen, scheint auch jedes Wort richtig zu verstehen, kann dagegen eine Reihe von Gegenständen nicht bezeichnen, trotzdem er die Worte dafür umschreiben kann. Beim Lesen und Schreiben keine Störung. Sehr grosse Vergesslichkeit; Patient wird auf Grund von Illusionen und Hallucinationen von verschiedenen Verfolgungsideen beherrscht; daneben noch Anklänge an die früheren Grössenideen, „er kann Alles, was er will, besitzt grosse Mittel“. Im Uebrigen sehr reizbarer, ärgerlicher Stimmung, schimpft viel gegen seine angeblichen Feinde etc.; zeitweise vollständig unzugänglich und abweisend.

10. August. Gestern Klagen über heftigen Schwindel; liegt heute früh comatös zu Bette mit einer Temperatur von 39,4.

11. August. Coma vollständig vorüber, ausser grösserer motorischer Schwäche links keine Lähmungserscheinungen. Sehr gereizter Stimmung und abweisend.

17. September. Aehnlicher Anfall von Coma mit Temperatursteigerung bis zu 40,0, der am folgenden Tage ohne Lähmungserscheinungen verschwunden war.

December. Sehr abweisend und unzugänglich; starker eitriger Auswurf; Abnahme der Kräfte.

1885. 19. Januar. Unter allmäliger Abnahme der Kräfte und nachdem bereits häufige Anfälle von Dyspnoe voraufgegangen waren, erfolgte in der Nacht in einem solchen Anfalle der Tod.

Autopsie (7 Stunden p. m.).

Schädeldach schwer und compakt; die Verdickung betrifft sowohl die äussere wie die innere Fläche; tiefe Gefässfurchen. Bei der Eröffnung des Duralsackes fliesst eine ziemliche Menge heller, seröser Flüssigkeit heraus. Pia mater an der Convexität mit Ausnahme des Occipitalhirns mässig verdickt,

an einzelnen Stellen grauweisslich getrübt; am linken Schläfenlappen findet sich entsprechend der Mitte der zweiten Windung und zwar hauptsächlich zwischen erster und zweiter Windung gelegen eine etwa markstückgrosse Cyste, die etwa 2 Ctm. tief in das Hirngewebe hineinragt und in der Tiefe einen gelblich röthlichen Belag zeigt. Dieselbe ist mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die linke Arter. communicans poster. ist auffallend schmal. Im Uebrigen sind die Basalgefässe unverändert, nur die Arter. foss. Sylvii dextra zeigt beim Abgange einige weissgelbe Flecken. Keine Adhärenzen der Pia. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel sieht man im rechten Vorderhorn nach Aussen vom Kopfe des Schwanzkerns unter dem Ependym eine etwa pfennigstückgrosse grau gallertige Verfärbung durchschimmern. Beim Einschnitt erweist sich die letztere als Cyste mit klarem Inhalt, deren Wandungen von fetzigen Gehirnmassen gebildet werden; dieselbe dringt nicht in den Kopf des Streifenhügels hinein. An der Grenze des linken Hinter- und Unterhorns beginnt eine grauröthliche Verfärbung, welche sich etwa 4 Ctm. weit in das Hinterhorn hinein und zwar an der äusseren Seite desselben fortsetzt. Das Ependym ist hier erhalten und bildet die Decke einer Cyste, deren längster Durchmesser 4 und deren kleinster 2 Ctm. beträgt und deren Grund von gelblich-bräunlich verfärbter Hirnmasse eingenommen wird. Im rechten Ventrikel befindet sich, entsprechend dem dritten Viertel des Streifenhügels, gleichfalls eine ähnliche Cyste, deren Decke auch vom unversehrten Ependym gebildet wird. Entsprechend der Länge der Cyste ist die Substanz des Schwanzkerns verschwunden. Auf Frontalschnitten ergiebt sich, dass der oben erwähnte grössere Heerd im linken Ventrikel sich auch noch nach Vorne und Aussen hin verfolgen lässt, wo er einmal an der Aussenseite des Linsenkorns die weisse Substanz zwischen diesem und den Inselwindungen zerstört hat, andererseits einen Ausläufer in die erste Schläfenwindung gesandt hat, der hier fast die ganze weiche Substanz zum Schwund gebracht hat, so dass die intacte Rinde überall die Grenze des Heerdes bildet. Bei einem Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Gegend der vorderen Centralwindung sieht man nach Aussen von der inneren Kapsel, z. Th. in dieselbe noch hineinreichend, einen mandelkerngrossen Heerd cystoider Art mit zerfetzten, gelbröthlichen Wandungen, der nach Vorne in den hinteren Theil des Linsenkerns hineinragt. Im Uebrigen ist das Gehirn wenig blutreich und blass. Ependym des vierten Ventrikels zart. Pons und Rückenmark ohne Veränderungen.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In Deckschicht nur ganz vereinzelte Faserreste auf kurze Strecken zu verfolgen und zwar auf der Kuppe durchschnittlich weniger als im Windungsthale; die Fasern fein, von atrophischem Aussehen. In zweiter und dritter Schicht sind kaum Fasern zu entdecken. Desgleichen auch in tieferen Schichten nur wenig quer verlaufende Fasern. Radiärfasern fast durchgehends sehr dünn, an Zahl vermindert, lassen sich meist nicht weit gegen die Rinde hinauf verfolgen.

G. front. II. vorderstes Drittel. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus; sehr bedeutender Faserschwund in den oberen, etwas geringerer in den unteren Schichten; einzelne Radiärfasern sind schön gefärbt, von normalem Aussehen.

G. front. II. hinteres Drittel. In oberen Schichten im Allgemeinen reichlichere Fasern als in G. rectus, doch sind die vorhandenen sehr fein; in tieferen Schichten ziemlich zahlreiche Fasern verschiedenen Calibers. Radiärfasern z. Th. auch atrophisch.

G. central. ant. In der Deckschicht auf der Kuppe relativ wenig, fast durchgehends ganz feine Fasern resp. Faserreste; nach dem Windungsthale zu Fasern reichlicher, darunter vereinzelte dickeren Calibers mit z. Th. unregelmässigen Contouren. In zweiter und dritter Schicht gleichfalls deutlicher Faserschwund; in tieferen Lagen sowie in weisser Substanz ist eine Faserverminderung weniger deutlich.

G. marginalis sup.: Faserschwund in allen Schichten sowie in weisser Substanz wieder sehr bedeutend, ähnlich wie in G. rectus.

G. occipitalis I. Gleichfalls in den oberen Schichten ziemlich erheblicher Faserschwund. Innerhalb des Vicq d'Azyr'schen Streifens noch ziemlich viel Fasern, doch durchgehends sehr fein und zart.

Carminpräparate ergeben, dass die Capillaren und kleinsten Arterien durchweg ein ziemlich normales Aussehen zeigen, während die grösseren arteriellen Gefässe der Rinde vielfach Verdickung der Intima und Wucherung der Endothelzellen aufweisen, die weit ins Lumen hineinragen und dasselbe dadurch verengen, während die Adventitia kaum nennenswerthe Veränderungen darbietet.

Die Ganglienzellen zeigen stellenweise und zwar speciell in den untersuchten Partien des Stirnhirns hochgradige fettige Degeneration; das Protoplasma derselben zeigt ein glänzendes, körniges Aussehen mit vielfach gelblicher Färbung, lässt sich mit Carmin und Anilinfarben nicht färben, während der Kern ziemlich gut erhalten zu sein scheint. Dazwischen finden sich aber noch zahlreiche, oft gruppenweise zusammenstehende Zellen von normalem Aussehen.

Im Anschlusse an diesen letzten Fall möchte ich hier gleich einen weiteren anführen, der durch das Vorhandensein einer grösseren Reihe von Erweichungsherden im Gehirn bemerkenswerth ist, trotzdem er eigentlich noch nicht zu den Erkrankungen des Seniums gehört.

18. Fall.

Hysterie, Querulantenwahn, zeitweise Zustände von Stupor mit totaler Anaesthesie. Juni 1883 apoplectiformer Anfall mit rechtsseitiger Parese und dysphasische Störungen. Rasch zunehmende Demenz. partielle amnestische Aphasie; 1884 mehrere apoplectiforme Anfälle mit nachfolgenden verschiedenartigen motorischen, sensiblen und sensoriellen Störun-

gen. Tod im Coma. Befund: Hyperostose des Schädels; Pachymeningitis haemorrh. Atheromatöse Veränderungen an den Hirngefässen. Partielle Adhaesionen der Pia, zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn. Hirngewicht 1240 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Gehirnrindenabschnitten.

Franziska Stäbler, ledig, 44 Jahre alt; aufgen. am 21. September 1874, gestorben am 20. November 1884.

Ueber die Vergangenheit der Patientin wenig bekannt; aus einer hereditär stark belasteten Familie entstammt, soll sie vom 15. Jahre ab hysterische Anfälle gehabt haben; später kamen allerhand Verfolgungsideen bei ihr zur Entwickelung, die sie beständig gegen ihre angeblichen Verfolger processiren liessen. Wegen Beschimpfung des Maire verurtheilt, erkannte man im Gefängnisse ihre Erkrankung und veranlasste ihre Ueberführung nach Stephansfeld. Hier bot sie in den ersten Jahren ihres Aufenthaltes das Bild einer hysterischen Verrücktheit dar. Beständiges Klagen, stete Wünsche bei ewiger Unzufriedenheit, wechselten mit Aufregungszuständen verschiedenster Art; hier und da wurden auch Anfälle von Stupor mit totaler Anästhesie beobachtet.

12. Juni 1883. Apoplectiformer Anfall mit nachfolgender rechtsseitiger Parese und dysphasischen Störungen, die sich hauptsächlich als fast totale amnestische Aphasie erwiesen. Während sich bald darauf die Parese zurückbildete, blieb jene Sprachstörung bestehen; daneben aber entwickelte sich ziemlich rasch eine erhebliche Demenz.

Im Mai 1884 bot Pat. folgendes Bild dar: Starres, maskenartiges Gesicht ohne ausgesprochene Facialislähmung; keine Parese der Extremitäten. Pat. sitzt vollständig apathisch und regungslos den Tag über auf derselben Stelle, lässt sich das Essen reichen und ist dauernd unrein. Frägt man sie irgend etwas, so lacht sie den Sprechenden an und bringt fast constant die stereotype Antwort vor: „Ich weiss nicht", welche Worte sie ganz correct ausspricht. Die meisten Fragen versteht sie offenbar ganz gut, spricht auch, falls es gelingt, ihre Aufmerksamkeit vorübergehend zu fesseln, vorgesprochene Worte ziemlich richtig nach, doch kommen hierbei gelegentlich Articulationsstörungen vor. Im Uebrigen aber ist ihr Wortschatz auffallend gering, da sie höchstens 8—10 Worte spontan vorbringen kann und von vorgehaltenen alltäglichen Gegenständen nur sehr wenige zu benennen weiss; dass sie die anderen jedoch erkennt, ergiebt sich daraus, dass sie ihren Gebrauch mimisch andeutet.

5. Juli. Heute früh stark benommen, rechtsseitige Lähmung mit Ausschluss des Gesichtes, Aufhebnng der Schmerzempfiudlichkeit rechts. Diese Lähmung ging z. Th. zurück, doch blieb eine erhebliche Schwäche, welche Patientin nöthigte, das Bett zu hüten. Psychisch derselbe Zustand mit häufigem unmotivirtem Lachen und Weinen.

2. November. Morgens mässig benommen, versteht anscheinend, was man zu ihr spricht, vermag jedoch selbst nur „Herr Jesus" vorzubringen.

Rechte Pupille > linke, sehr schwache Lichtreaction; linke Lidspalte enger, Kopf und Augen nach rechts gedreht, passive Bewegungen des Kopfes jedoch leicht ausführbar. Reflectorischer Lidschlag fehlt beiderseits, doch fällt auf, dass Pat. beim Anrufen oder bei der Aufforderung einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, beide Augen ganz weit nach rechts einstellt, ohne dass sie aber rechts vorgehaltene Gegenstände, wie Licht etc., zu erkennen scheint. Augenbewegungen vollständig unbehindert. Linke Nasolabialfalte flach; linksseitige Parese und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, Sehnenreflexe links gesteigert; keine Temperatursteigerung.

9. November. Stärkere Benommenheit; Lähmung der Hals- und Rückenmuskulatur; linksseitige Parese besteht noch fort; mit der rechten Hand führt Pat. noch einzelne Bewegungen aus. Anscheinend totale Erblindung; die Einstellung der Augen nach rechts fehlt heute.

Dieser Zustand hält in den folgenden Tagen an.

19. November. Vollständiges Coma; totale Lähmung aller Extremitäten; Patellarreflex rechts fehlend, links sehr schwach.

20. November. Tod.

Autopsie (22 Stunden p. mortem).

Allgemeine Verdickung und Eburneation des Schädels; Verdickung und starker Blutreichthum der Tabula interna, welche im Stirntheil eine reichliche und beträchtliche Wulstung zeigt. Sämmtliche Nähte an der Innenfläche verschwunden. Beim Anschneiden der Dura fliesst ziemlich viel Serum ab. An der Innenfläche der Dura und zwar rechts eine alte pachymeningitische Neomembram von dunkel-fleischrother Färbung, in deren hinteren Theil eine frische schwache Blutung stattgefunden hat. Pia zart und blutleer. In der Gegend der linken Interparietalspalte, dicht hinter deren wirklichen Umbiegung nach hinten schimmern durch die Pia zwei linsengrosse, gelblich-weisse Flecke durch. Die Pachymeningitis geht rechts bis zum Tentorium und dem äusseren Theile der Schläfengrube hinab; ebenso findet sich in der linken Stirngrube ein schwacher, bräunlicher Belag. Im Anfangstheile der Art. basilaris und in beiden Art. profund. atheromatöse Einlagerungen. Desgleichen an beiden Art. foss. Sylvii. Im vorderen Theile des rechten Gyr. lingualis, im Anfangstheil der Hackenwindung und anscheinend in der ganzen Ausdehnung des rechten Lobul. fusiform. ist die Pia untrennbar mit der Hirnoberfläche verwachsen und zeigt die Rinde an den eingerissenen Partien ein schmutzig gelbweisses Aussehen. Nach Wegnahme der Pia ergiebt sich, dass der obere Theil des linken Gyr. angularis und der angrenzende Theil des oberen Scheitellappens erweicht ist und ein gelblich-weisses transparentes Aussehen zeigt. Aehnliche Erweichungsherde der Rinde finden sich am hinteren Theile der linken ersten Stirnwindung, dem oberen Theile beider Centralwindungen und an der inneren Fläche des ganzen Vorzwickels. An allen diesen Stellen theilweise feste Adhärenzen der Pia. Die linke Insel erscheint geschrumpft. In der linken Hemisphäre findet sich in der Cauda des Streifenhügels eine fast zwetschenkerngrosse, glatte Cyste, die nach oben vom Epen-

dym bedeckt ist. Eine kleinere, etwa kirschkerngrosse Cyste liegt dann nach vorn in der weissen Substanz dicht unterhalb der I. Stirnwindung, sowie ein etwa kirschkerngrosser Erweichungsherd weiter nach rückwärts, vor und über dem Kopfe des Corpus striatum innerhalb der weissen Substanz. Letzterer Herd steht mit der oben erwähnten Rindenerweichung der I. Stirnwindung in Verbindung. Noch weiter nach rückwärts befindet sich ein grösserer Erweichungsherd, der hauptsächlich die Cauda des Schwanzkerns, die innere Kapsel und den oberen und äusseren Theil des Linsenkerns zerstört hat. Der Rindenerweichung an der rechten Hemisphäre entspricht ein grosser Herd, der bis in den Boden des Unterhorns hineinreicht und in grosser Ausdehnung weisse Substanz und Rinde zerstört resp. verändert hat. Fast sämmtliche Arterien in den Hauptfurchen der Hirnoberfläche sind atheromatös.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

G. front. II. In Deckschicht stellenweise noch ziemlich viel Fasern, stellenweise aber sehr erheblicher Schwund; die hier vorhandenen Fasern von atrophischem Aussehen, schmal, mit vielen Knötchen versehen, von gewundenem Verlaufe. In 2. und 3. Schicht durchschnittlich stärkerer Schwund, der jedoch auch an verschiedenen Stellen eine verschiedene Intensität zeigt; Radiärfasern ziemlich zahlreich, zumeist schön gefärbt, hier und da aber verschmälert.

Auf verschiedenen, demselben Rindenstücke entnommenen Schnitten wechselt die Intensität des Faserschwundes in den einzelnen Hirnbezirken sehr deutlich, so dass man Schnitte findet, wo in 2. und 3. Schicht z. B. stellenweise kaum noch einzelne Faserreste zu erkennen sind. In oberster Schicht ziemlich viel Spinnenzellen.

G. temporalis I. In Deckschicht durchschnittlich sehr reichliche Fasern, zumeist allerdings mit reichlichen Knötchen versehen; auch hier trifft man jedoch wieder auf einzelnen Schnitten stellenweise sehr deutliche Faserverminderung. In 2. und 3. Schicht fast durchgehends sehr erheblicher Schwund; stellenweise noch vereinzelte rudimentäre Fasern zu sehen. Auch die Radiärfasern, sowie die Fasern der weissen Substanz sind zumeist schmal, an Zahl vielfach deutlich vermindert.

G. centralis ant. In Deckschicht dürften hier und da die Fasern stellenweise etwas vermindert sein, jedenfalls aber nicht erheblich; in tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern jeden Calibers.

Lobulus paracentralis. Aehnliche Verhältnisse wie im G. central.

G. occipital I. Gleichfalls unregelmässig localisirter Schwund der Nervenfasern, der aber wie im G. temporalis im Allgemeinen in 2. und 3. Schicht stärker ist als in der Deckschicht.

19. Fall.

Verrücktheit mit allmäligem Uebergang in Schwachsinn. Tod in Folge von Bronchiits nach 26jähriger Krankeitsdauer. Befund: Verwachsungen

der Dura mit Schädeldach; geringes partielles Oedem der Pia; atheromatöse Veränderungen an Hirngefässen. Geringer Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1195 Grm. Mässiger Schwund der Nervenfasern in bestimmten Hirnrindenabschnitten.

Jos. Chenal, verh. Landmann, geboren am 10. Juli 1800; aufgen. am 29. Mai 1859, gestorben am 28. Februar 1885.

Ueber das Vorleben des hereditär stark belasteten Patienten, sowie über den Beginn und den Verlauf der Erkrankung fast nichts bekannt, da keine Krankengeschichte über denselben vorliegt In den letzten Jahren vor seinem Tode machte der Kranke den Eindruck eines ruhigen harmlosen, stark schwachsinnigen Menschen, der eine ziemlich gute äussere Haltung bewahrt hatte. Er starb an den Folgen einer weitverbreiteten Bronchitis.

Autopsie (22 Stunden p. mortem).

Schädeldach leicht und dünn, theilweise durchscheinend. Dura mater fast über die ganze Convexität hin mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. In den mittleren und vorderen Schädelgruben einige gelbliche ockerfarbige Verfärbungen. Pia mater ziemlich blutreich, über dem Stirnhirn wenig ödematös, lässt sich überall glatt abziehen. An beiden Art. fossae Sylvii atheromatöse Veränderungen mittleren Grades, desgleichen an den übrigen Seitenästen der grossen Basalgefässe, während die letzteren frei davon sind. Seitenventrikel ziemlich stark erweitert mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Gehirnsubstanz von mittlerer Consistenz, erweist sich auf Durchschnitten ziemlich blutarm und trocken. Sonst keinerlei Veränderungen.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: In Deckschicht sind die Fasern erheblich vermindert, die vorhandenen zumeist mit reichlichen, oft sehr unregelmässigen Anschwellungen versehen; dabei fein und oft von rudimentärem Aussehen. Dazwischen finden sich vielfach Myelinkugeln und Myelinschollen und hat es oft den Anschein, als ob hier und da das Nervenmark in diese Bestandtheile zerfallen wäre; daneben reichliche Anhäufungen von körnigen Elementen, die z. Th. in den ziemlich reichlich vorhandenen Spinnenzellen liegen. In zweiter Schicht Schwund weniger auffallend; in tieferen Schichten durchweg ziemlich reichliche Nervenfasern, die z. Th. auch unregelmässig gequollen sind.

G. front. II. In der Deckschicht stellenweise deutliche Abnahme der Fasern; in tieferen Schichten kein wesentlicher Schwund. Auch hier an den Fasern, besonders in der Deckschicht ähnliche Veränderungen wie im G. rectus.

G. insulae II. In Deckschichten mächtiger Schwund, in tieferen Schichten reichliche Fasern; ähnliche Veränderungen an den Fasern wie in G. rectus.

G. central. ant. Reichliche, doch relativ wenig dicke Nervenfasern in der Deckschicht; in tieferen Schichten normale Verhältnisse. In Deckschicht nur wenig Anhäufungen von Körnchen, desgl. weniger Veränderungen an den Fasern.

G. occipital. I. Aehnliche Verhältnisse wie im G. central.

In G. front. und insulae ziemlich reichliche Veränderungen an den Ganglienzellen, die sich einmal als sclerotische, dann aber auch als fettige Degeneration darstellen; letztere sehr schön erkennbar durch die Schwarzfärbung des eingelagerten Fettes. In den hinteren Hirnpartien sind diese Veränderungen seltener. In den oft stark erweiterten pericellulären Räumen vielfach reichliche Ansammlung von lymphoiden Zellen.

III. Epilepsie und Idiotie.

20. Fall.

Excesse in potu; erster epileptischer Anfall im Rausche, häufige epileptische Anfälle mit nachfolendem Stupor, Erregungszuständen etc. Hochgradige Demenz; Zustände von Sopor; spastische Contracturen in Armen und Beinen. Tod nach etwa 18jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und Oedem der Pia, starke atheromatöse Veränderungen an den Hirngefässen. Atrophia cerebri; zahlreiche ältere und frischere Erweichungsherde in den Basalganglien und in der weissen Substanz. Hirngewicht 1140 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Jean Marie Holwegk, lediger Bäcker, 47 Jahre alt, aufgenommen am 20. October 1881, gestorben am 4. December 1884.

Angeblich keine Heredität; normale körperliche und geistige Entwickelung, ergab sich früh dem Trunke, speciell dem Branntweingenusse. 1866 in einem Rausche der erste epileptische Anfall, dem „veritables accés de rage" folgten; anfänglich seltener Anfälle, seit den siebziger Jahren häufigere, bis zu 2 Anfällen täglich. Dazwischen Anfälle von Petit mal, Zustände von protrahirtem Stupor mit ängstlichen Delirien, schliesslich wie der Fragebogen meldet „jamais d'intervalles complètement lucides". Unter Fortdauer des Abusus spirit. rasch zunehmende Demenz. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schlaffes, energieloses, stark verblödetes Individuum, das ausser mässigem Tremor der Zunge und der Hände nichts Besonderes, insbesondere keine Lähmungserscheinungen darbietet. In der Folge wurde er häufig von epileptischen Anfällen heimgesucht, die z. Th. von heftigen Erregungszuständen, z. Th. von mehr oder weniger langandauernden Stuporzuständen gefolgt waren.

Im Mai 1884 machte er den Eindruck eines tief verblödeten Menschen, der auch in seinen relativ freiesten Zeiten kaum noch eine Spur geistiger Thätigkeit aufwies. Sein Gang ist sehr unsicher und schleppend, die Füsse werden vom Boden kaum erhoben, das rechte Bein wird noch geschleift; dabei ist die ganze Körperhaltung steif, der Kopf zumeist in starrer Haltung vornüber gebeugt.

Am 20. October bietet er folgenden Status dar: Patient liegt in einem

soporähnlichen Zustande zu Bette, muss gefüttert und wie ein Kind besorgt werden. Der Kopf ist nach hinten in's Kissen gebohrt, beide Arme stehen in Beugecontractur, die Beine sind in Hüft- und Kniegelenk leicht flectirt; bei passiven Streckbewegungen sehr starker Widerstand sowohl am Kopfe wie an den Extremitäten; Pupillen ziemlich weit, sind gleich und reagiren prompt; desgleichen reflectorischer Lidschlag. Steigerung der Sehnenreflexe, beiderseits Dorsalclonus. Beim Versuch Patient auf die Füsse zu stellen, knickt er ein und vermag auch mit Unterstützung sich nicht fortzubewegen.

Dieser Zustand hielt im grossen Ganzen bis zum Tode an, nur trat in Folge weiterer Anfälle. die sich oft nur als tonische Krämpfe darstellten, tiefere Bewusstlosigkeit ein. Tod am 4. December in einem Zustande tiefen Sopors.

Autopsie (20 Stunden p. mortem).

Niedriges, fast quadratisches Schädeldach mit auffallender Abflachung der rechten Scheitelgegend und stark verdickter Diploe. An der Innenfläche der Dura in der linken Schläfengrube und in der linken und rechten Stirngrube ganz schwache rostfarbene Beschläge. Beim Einschneiden der Dura fliessen mehrere Esslöffel voll klarer Flüssigkeit ab. Pia in der oberen Gegend beider Centralwindungen und beider Scheitellappen stark rauchig getrübt und hochgradig ödematös. Die grösseren Gefässe der Basis stark atheromatös. Hirnoberfläche ziemlich windungsreich, aber stark atrophisch. Keine Adhärenzen der Pia. Fast sämmtliche kleinen Gefässe der Pia atheromatös. Ventrikel stark erweitert, ohne Granulationen. Vor dem Kopfe des linken Corpus striatum eine in den Ventrikel hineinragende, von gelblichem Serum gefüllte, doppelt erbsengrosse Höhle. In der Cauda des linken Corpus striatum eine stark zwetschenkerngrosse Höhle mit schmieriger, gelbbräunlicher Masse gefüllt. Im Schwanze des rechten Corpus striat. sowie im äusseren Theil des Linsenkerns mehrere bis erbsengrosse erweichte Stellen von grau-gelatinösem Aussehen. In dem Marklager beider Hemisphären ausserdem noch fünf verstreut liegende, etwa kirschkerngrosse Herde. Rinde sehr blass, die weisse Substanz enthält viel starre Blutgefässe.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II. In der Deckschicht nur geringe Anzahl von Fasern, die zumeist nur ganz blass und fein sind. Einzelne zeigen noch eine etwas stärkere Färbung, doch sind diese wie auch zum Theil die anderen vielfach, oft sehr unregelmässig gequollen. Daneben sieht man reichliche Myelinkugeln und Schollen im Gewebe sowie Anhäufungen von feinen Körnchen und hat es oft den Anschein, als ob dieselben von directem Zerfall des Marks herrührten. In tieferen Schichten gleichfalls mässiger Faserschwund; die vorhandenen sind zumeist nur blass gefärbt, dabei feinen Calibers, Quellungen an denselben wie in der Deckschicht viel seltener, auch begegnet man hier nicht den Myelinschollen etc. Radiärfasern zum Theil schön schwarz, zum Theil aber nur leicht bräunlich gefärbt.

Fettansammlungen in den Ganglienzellen, die oft wie grössere Fettkörnchenhaufen aussehen; desgleichen ziemlich Fett an den Gefässen.

G. insulae II. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. front.

G. central. ant. In Deckschicht sind Fasern von normaler Färbung reichlicher als in G. front., jedoch ist ihre Zahl gegen die Norm bedeutend vermindert; daneben noch ziemliche Anzahl blasser, feiner Fasern; wie im Stirnhirn ziemlich reichliche Anschwellungen der Fasern, doch finden sich hier weniger jene Zerfallsproducte des Markes im Gewebe. In tieferen Schichten nur geringe Abnahme der Fasern, die mit Einschluss der Radiärfasern sehr ungleiche Färbungen zeigen. Veränderungen an den Ganglienzellen wie in den vorderen Hirnabschnitten, doch weniger erheblich.

G. occipital. I. In Deckschicht ganz ähnliche Verhältnisse wie im Gyrus front.; erhebliche Verminderung der Fasern, reichliche Körnchenhaufen, Myelintropfen, reichliche Spinnenzellen etc. Vicq d'Azyr'scher Streifen enthält auch nur wenig Fasern, die zumeist blass gefärbt sind. Ungleiche Färbung der vielfach stark gequollenen Radiärfasern. Mit Carmin gefärbte Präparate, die dem Stirn- und Centralhirn entnommen sind, ergeben keine erheblichen Veränderungen an den Gefässen. Die grösseren arteriellen Gefässe sind anscheinend ziemlich intact, während die kleineren eine mässige concentrische Verdickung der Gefässwände und hie und da eine etwas stärkere Zellwucherung aufweisen. Irgendwie stärkere Ansammlung von lymphoiden Zellen in den Gefässscheiden liegt nicht vor. Venen zumeist stark gefüllt, oft ganz ungleich ausgebuchtet.

21. Fall.

Heredität. verwahrloste Erziehung, Potus, seit dem 18. Jahre epileptische Anfälle mit nachfolgenden Zuständen von Erregung oder Stupor. Tod in Folge einer Lungenentzündung. Befund: Pachymening. haemorrh.; Verdickung und partielles Oedem der Pia über der hinteren Hirnhälfte, geringe Ventrikelerweiterung, ungleiche doch durchchnittlich erhebliche Blutfülle des Gehirns. Hirngewicht 1450 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Philipp Obrecht, lediger Tagelöhner, 33 Jahre alt, aufgenommen am 4. December 1875, gesorben am 9. December 1884.

Vater excentrisch, Mutter war längere Zeit in einem Correctionshause untergebracht. Von jeher heftige und aufbrausende Natur, wuchs sehr verwahrlost auf. Später trank er reichlich, so oft er Mittel dazu hatte. Bei der Aufnahme giebt er an, dass er seit seinem 18. Jahre in unregelmässigen Zwischenräumen von epileptischen Anfällen befallen werde, nach denen er zumeist sehr aufgeregt werde. Was er während dieser Aufregung thue, wisse er im Moment nicht, könne sich aber später darauf zum Theil erinnern. Patient ist ein kräftiges Individuum, dessen linke Gesichtshälfte schlaffer ist, als die rechte und dessen linke Pupille erweitert ist. Er stösst beim Sprechen etwas an und macht im Uebrigen den Eindruck eines gutmüthigen, aber etwas

schwachsinnigen Menschen. In der Folge fast wöchentlich einen oder mehrere Krampfanfälle, denen entweder tagelange Zustände von Benommenheit und Stupor oder aber heftige Erregungszustände mit Neigung zu Gewaltthätigkeiten folgten. Zwischendurch kam es auch nur zu einfachen, rasch vorübergehenden Schwindelanfällen. Am 6. December 1884 bekam Patient eine Lungenentzündung, der er am 9. erlag.

Autopsie (6 Stunden p. mortem).

Schädeldach asymmetrisch, ziemlich schwer und blutreich. Dura mater längs der Medianspalte mit Pia verwachsen; Pia mater stark hyperämisch über die ganze hintere Hirnoberfläche vom Fusse der Stirnwindungen ab verdickt, von weisslicher Farbe und hin und wieder mit grauweissen Flecken versehen; überdies im Bereiche der Verdickung mässiges Oedem. In der mittleren linken Schädelgrube, zum Theil auch in der vorderen und hinteren ein frischer braunröthlicher Belag, der sich streckenweise als Membran abziehen lässt. Keine Adhärenzen der Pia. Hirnoberfläche erscheint stellenweise hellrosaroth gefärbt, so z. B. in auffallender Weise am Basaltheile des linken Stirntheils. Auf Querschnitten erweist sich das Gehirn überall stark hyperämisch und von vielen Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel mässig erweitert, Ependym nicht granulirt. Pons und Rückenmark gleichfalls stark hyperämisch.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. front. II. Deckschicht deutliche, zum Theil erhebliche Verminderung der Fasern; die vorhandenen fein, blass mit reichlichen, zum Theil unregelmässig starken Anschwellungen versehen. Reichliche Anhäufungen von Fettkörnchen zum Theil in Spinnenzellen gelagert.

In 2. und 3. Schicht gleichfalls deutlicher Faserschwund, während die vorhandenen wiederum nur blasse Randfärbung zeigen; Radiärfasern ungleich gefärbt, zum Theil varicös geschwollen. Ganglienzellen stellenweise reichlich mit Fettkörnchen versehen; daneben fällt es auf, dass diese veränderten Zellen auf den einzelnen Schnitten ziemlich gruppenweise zusammenstehen, wähan zwischenliegenden Partien die Zellen ohne Fett sind. Auch die Gefässe zeigen hie und da mässige Fetteinlagerungen.

G. insulae II. In Deckschicht reichlichere Fasern als in G. front., doch weniger als normaler Weise. Dieselben sind z. Th. schon schwarz gefärbt, z. Th. aber ziemlich blass. Ausserdem wieder unregelmässige Quellungen einzelner Fasern, Anhäufungen von Fettkörnchen und schollige Elemente, die als Zerfallsproducte des Nervenmark anzusehen sind. In zweiter und dritter Schicht entschieden stärkerer Schwund als in Deckschicht, da man nur relativ wenig blass gefärbte Fasern hier sieht; in tieferen Schichten etwas zahlreicher. Radiärfasern zumeist nur blass gefärbt. Ganglienzellen in sehr ungleicher Stärke mit Fettkörnchen versehen, stellenweise in sehr erheblichem Grade; an manchen erkennt man deutlich z. Th. erweiterte pericelluläre Räume. Gefässe enthalten nur stellenweise Fetteinlagerungen.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich reichliche Fasern, die auch z. Th. die oben erwähnten Veränderungen zeigen, in tieferen Schichten keine Abnahme der Fasern. Ganglienzellen zeigen ähnliches Verhalten wie in G. front.

G. occipit. I. In Deckschicht dürften die Fasern entschieden etwas vermindert sein; sonst hier ähnliche Verhältnisse wie in der Centralwindung.

22. Fall.

Seit dem 6. Jahre in Folge von Schreck epileptisch; später Abusus spirit., häufige Anfälle mit nachfolgenden Erregungszuständen. Schwachsinn. Plötzlicher Tod im Coma. Befund: Hyperostose des Schädels: frischer, dünner Blutbelag auf der rechten Durahälfte; Pia mässig blutreich; Hyperaemie des Gehirns und feste Consistenz beider Ammonshörner. Hirngewicht 1310 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Josefine Baus, ledig, 34 Jahre alt, aufgenommen am 29. Septbr. 1877, gestorben am 30. Janunr 1885.

Patientin wurde am 15. Juni 1877 auf polizeiliche Veranlassung in die Irrenklinik nach Strassburg gebracht und gaben dort die Begleiter an, dass dieselbe schon seit langen Jahren epileptisch und dem Trunke ergeben sei; in letzter Zeit sei sie ausserdem sehr gewaltthätig geworden. Während ihres Aufenthaltes in Strassburg häufige Anfälle mit nachfolgendem Stupor oder aber Erregungszustände mit sinnloser Gewaltthätigkeit. In den Zwischenzeiten ruhig, apathisch, schwachsinnig; giebt an, seit dem 6 Jahre in Folge eines Schreckens epileptisch zu sein. Während ihres Aufenthaltes in Stephansfeld erwies sie sich als eine stark schwachsinnige Person, die mit Vorliebe über religiöse Dinge faselte, über ihre Vergangenheit kaum die geringsten Angaben zu machen im Stande war. Während in der ersten Zeit den Anfällen noch heftige Erregungszustände folgten, wurden die letzteren später seltener. Am 30. Januar fiel Patientin plötzlich bewusstlos um, wurde im Gesicht ganz blass und cyanotisch, während zugleich die Athmung schwer und röchelnd wurde. Kurz darauf findet sie der Arzt tief comatös mit stark behinderter Athmung, kräftiger Herzaction ohne Zuckungen; etwa 10 Minuten darauf trat der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Sehr blutreiche weiche Schädeldecken, schwerer sclerosirter Schädel, fast ohne Diploe; Schädelnähte an der Innen- und Aussenfläche verwachsen. Sinus longit. ohne Gerinnsel. An der Innenfläche der rechten Durahälfte ein dünner frischer Blutbelag. Pia zart, ziemlich blutreich, über der hinteren Hälfte des Gehirns etwas ödematös. Keine Adhärenzen; Gehirn ziemlich windungsreich und mässig atrophisch; einzelne Stellen der Rinde grauroth verfärbt; grosser Reichthum an erweiterten Gefässen im Grosshirn; feste Consistenz beider Ammonshörner. In Medulla und Kleinhirn starke Hyperämie

der grauen Substanz. Sonst ergiebt die Section noch ein beiderseitiges grosses pleuritisches Exsudat.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus. In der Deckschicht auf der Kuppe sehr wenige, feine, blassgefärbte Nervenfasern, die zumeist einen gewundenen Verlauf und reichliche Anschwellungen haben und vielfach nur ein ganz atrophisches Aussehen zeigen. Gegen das Windungsthal hin sind die Fasern reichlicher, lassen sich auf längere Strecken hin verfolgen, zeigen aber gleichfalls nur eine blasse Randfärbung; auch hier gegen die Nerven deutlich vermindert. Reichliche Ansammlung von Fettkörnchen, die z. Th. in Spinnenzellen liegen. In zweiter Schicht gleichfalls ziemlich erheblicher Faserschwund. In tieferen Schichten Fasern reichlicher. Radiärfasern lassen sich nicht weit in die Rinde hinein verfolgen, fast durchschnittlich blass gefärbt und schmal, vielfach mit reichlichen Knötchen versehen. Innerhalb der weissen Substanz nur wenig schwarz gefärbte Fasern, zumeist nur bräunlich gefärbt. Die grösseren Pyramidenzellen fast sämmtlich verändert und zwar stellt sich diese Veränderung einmal als Fetteinlagerung dar, in dem die Zelle mit mehr oder weniger reichlichen, schwärzlichen, glänzenden Körnchen besetzt ist, dann aber ferner dadurch, dass die ganze Zelle eine homogene, tiefschwarze Färbung angenommen hat. Bei leichteren Graden dieser letzteren Veränderung findet sich nur der Kern der Zelle homogen schwarz gefärbt. Um manche Zellen deutliche pericelluläre Räume.

G. front. II. In Deckschicht gleichfalls ziemlich erheblicher Faserschwund, desgl. in zweiter und dritter Schicht; im Uebrigen ganz gleiche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht Fasern viel zahlreicher als in G. front., darunter auch Fasern dickeren Calibers, die schön gefärbt sind. In tieferen Schichten dürfte wohl kaum eine Verminderung der Fasern vorliegen. In Deckschicht vereinzelte Spinnenzellen sowie wenig Körnchenhaufen. Veränderungen an den Zellen seltener als in G. rectus.

G. central. ant. Auf der Kuppe der Windung in Deckschicht anscheinend geringe Verminderung, daselbst nur wenig starke Fasern zu sehen. In den übrigen Schichten kein auffälliger Schwund. Von den Radiärfasern einzelne nur blass gefärbt. Ziemlich zahlreiche Veränderungen an den Zellen.

G. occipital. I. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. central.

Da die Härtung des Gehirns aus äusseren Gründen missglückt war, konnten etwaige Veränderungen an den Gefässen nicht untersucht werden.

23. Fall.

Idiotie, vom 6. Jahre ab epileptische Krämpfe, Tod in Folge von Bronchitis. Befund: Kleiner symmetrischer, sehr schwerer Schädel, chronische Lepto-

meningitis; kleine Basalgefässe, Hirngewicht 1130 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nervenfasern in einzelnen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Georg Bohnert, geboren am 26. April 1864, aufgenommen am 14. Dezember 1871, gestorben am 16. März 1885.

Ueber die Familie des von Geburt an blödsinnigen Knaben nichts Näheres bekannt. Im 6. Jahre traten bei ihm epileptische Anfälle auf, die sich im späteren Leben häuften und in den letzten Lebensjahren sich täglich 1 bis 2 Mal einstellten. Er starb schliesslich an den Folgen einer weit verbreiteten Bronchitis.

Autopsie.

Ausserordentlich schweres Schädeldach, dessen Gewicht 610 Grm. beträgt. Breite des Knochens schwankt zwischen 8,5 und 12,00 Mm.; reichliche diploetische Substanz; Schädel ziemlich klein aber symmetrisch; Coronarnaht z. Th. verschlossen. Sinus longit. leer; keine Verwachsungen der Dura; im vorderen Drittel der Falx eine 2 Ctm. grosse Verknöcherung. Pia mater über die ganze Convexität hin wenig verdickt, weisslich getrübt und mässig ödematös durchtränkt. An der Basis ist dieselbe mit Ausnahme der Parthien über den beiden Fossae Sylvii ziemlich zart und durchscheinend. Gefässe an der Basis sehr klein, aber ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia; Gehirn sehr windungsreich, zeigt überall normal entwickelte Windungen; an der linken Hemisphäre geht die Fissura occipit. sehr weit hinein und wird von der Fissura parieto-occipitalis durch eine in der Tiefe verlaufende Uebergangswindung getrennt. An der rechten Hemisphäre findet sich neben einer sehr schön ausgebildeten Postcentralfurche noch eine zweite, gleichfalls schön ausgebildete und beinahe über die ganze Convexität hin verlaufende postcentrale Furche. Seitenventrikel ein wenig erweitert enthalten eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Sonst an Gehirn makroskopisch nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In den beiden oberen Schichten mässiger Faserschwund, in tieferen Schichten weniger deutlich; dabei zumeist schwache Färbung, oft nur Randfärbung; in der Deckschicht vereinzelte Anhäufungen von Fettkörnchen; Neuroglianetz hier etwas verdichtet; keine erheblichen Gefässveränderungen. Zahlreiche Ganglienzellen, die zumeist gruppenweise in der Rinde zerstreut liegen, zeigen eine schmale, längliche Form und ein sclerosirtes Aussehen. Dabei zeigen diese Zellen keine Spur von einem pericell. Raum, während ein solcher an den übrigen durchweg sichtbar ist. In denselben zumeist einzelne Rundzellen.

G. front. II. Aehnliche Verhältnisse wie in G. rectus, nur findet man nicht so zahlreich veränderte Zellen wie dort.

G. insulae II. Kein erheblicher Schwund in den tieferen Schichten, in den oberen stellenweise auch sehr zahlreiche Fasern, stellenweise aber auch geringe Verminderung. Sonst ähnliche Verhältnisse wie in G. front.

G. central. ant. Kein Faserschwund; Fasern zumeist schön gefärbt und von normalem Aussehen. Auch hier eine mässige Anzahl Ganglienzellen von patholog. Aussehen.

G. occipit. I. In Deckschicht ziemlich zahlreiche Fasern; in tieferen Schichten anscheinend weniger zahlreich als gewöhnlich, dabei zumeist feinen Calibers und etwas blass lilla gefärbt; nur wenig veränderte Zellen; in den spärlich sichtbaren pericell. Räumen nur wenig Rundzellen.

Controllpräparate nach Weigert'scher Methode ergaben in dem vordersten Theile der I Stirnwindung sehr deutlichen Faserschwund in den oberen Schichten, sowie die bekannten Veränderungen an den noch vorhandenen; an Präparaten, welche dem hinteren Drittel derselben Windung entnommen sind, ist die Verminderung der Fasern eine bedeutend geringere und sieht man hier auch in den oberen Schichten wieder eine Anzahl Fasern stärkeren Calibers.

24. Fall.

Idiotie mit Epilepsie seit dem 10. Jahre in Folge einer Hirnentzündung. Tod in Folge von Lungengangrän. Befund: Schwerer Schädel. Leptomeningitis und Oedem der Pia; Gehirnwindungen zahlreich und von regulärem Typus, geringe Atrophie derselben. Mässige Erweiterung der Seitenventrikel. Hirngewicht 1360 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde.

Charles Schaal, geboren am 17. Juli 1840, aufgenommen am 16. Juli 1857, gestorben am 5. März 1885.

Ueber das Vorleben des Patienten nichts weiter bekannt als dass er nach einer im 10. Jahre durchgemachten Gehirnentzündung idiotisch und epileptisch wurde. Im letzten Lebensjahre bot er folgenden Status dar: Kleines Schädeldach, flache Stirn, steilabfallendes Hinterhaupt, stark assymmetrisches Gesicht. Enge aber gleiche Pupillen mit normaler Reaktion. Patient liegt zu Bette und kann auf die Füsse gestellt nicht stehen, da er sofort einknickt. Beide Beine werden in halber Beugestellung gehalten, doch setzen sie passiven Bewegungen keinen erheblichen Widerstand entgegen. Der linke Fuss steht in Varo-equinus-Stellung, die sich nicht ausgleichen lässt. Der rechte Arm steht in rechtwinkliger Beugestellung und ist im Ellenbogengelenk ankylotisch; Oberarm stark atrophisch; linker Arm wird zumeist auch in Beugestellung gehalten, doch kann Patient denselben activ ganz gut bewegen; bei passiven Bewegungen teigiger Widerstand. Passive Bewegungen des Kopfes leicht ausführbar. Bei Prüfung der Schmerzempfindlichkeit zeigt Patient nur bei tiefen Stichen in die Schleimhäute Reaktion. Links gesteigerter Patellarreflex, Andeutung von Dorsal clonus; rechts Patellarreflex kaum gesteigert. Im Uebrigen spricht Patient gar nichts, scheint auch nichts zu verstehen und nimmt von seiner Umgebung keine Notiz; das Schlucken geht gut von Statten, doch hat er weder Hunger noch Sättigungsgefühl;

dauernd unrein. Ausserdem hat Patient noch ziemlich häufig reguläre epileptische Anfälle.

Autopsie (15 Stunden p. mortem).

Stark birnförmiges Schädeldach, im Stirntheil schmal zugespitzt; schwerer allgemein verdickter Schädel mit wenig Diploe; die beiden Seitentheile der Stirnbeine stark verdickt ragen als flache Wülste an der Innenfläche hervor. Sin. longitudinal. enthält ein schwärzliches Blutgerinnsel; Pia mater über die hintere Hälfte der Stirnlappen und den beiden Scheitellappen mässig verdickt, rauchig getrübt und an letzterer Stelle ödematös. Gehirn sehr windungsreich mit regulärem Typus; Windungen mässig atrophisch; Rinde blass und etwas verschmälert; die weisse Substanz enthält viele erweiterte Gefässe, ebenso die Centralganglien. Seitenventrikel etwas erweitert, ohne Granulationen. In den übrigen Hirntheilen nichts Auffälliges. Rückenmark derb und ziemlich voluminös; im oberen Theile des Halsmarkes sind die Goll'schen Stränge etwas blau gefärbt.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In Deckschicht Fasern vermindert, die vorhandenen sehr fein; in tieferen Schichten gleichfalls weniger Fasern; Radiärfaserbündel dünn, dringen nicht sehr weit vor, Fasern zeigen vielfach nur Randfärbung. In Deckschicht ziemlich viel Körnchenhaufen; keine erheblichen Gefässveränderungen. Dieselben liegen zumeist in ziemlich breiten Gewebslücken. Während im Allgemeinen die Ganglienzellen ziemlich breite pericell. Räume zeigen, in denen zumeist lymphoide Zellen liegen, sieht man gruppenweise Zellen zusammenstehen, die keinen derartigen pericell. Raum aufweisen und um die herum das Grundgewebe dichter erscheint.

G. front. II. Ziemlich zahlreiche Fasern in der Deckschicht verschiedenen Calibers; vereinzelte Anhäufung von Körnchen; in tieferen Schichten keine Faserverminderung. Pericell. Räume oft nur angedeutet, die vorhandenen durchweg kleiner als in G. rectus. Keine erheblichen Zellveränderungen.

G. insulae II. In Deckschicht stellenweise Fasern spärlicher, im Allgemeinen aber reichlich; in zweiter und dritter Schicht ziemlich wenig Fasern, die zumeist auch nur blass gefärbt sind; in tieferen Schichten keine Verminderung. Ganglienzellen liegen zumeist in erweiterten pericell. Räumen und zeigen hie und da sclerotische Veränderungen.

G. central. ant. Kein Faserschwund; sclerotische Veränderungen an Ganglienzellen häufiger als in der Inselwindung.

G. occipital. I. Aehnliche Verhältnisse in Bezug auf Fasern und Zellen wie in der Centralwindung.

Controllpräparate nach Weigert'scher Methode ergaben in dem G. rectus gleichfalls mässigen Faserschwund in den oberen Schichten, wo die Fasern fast durchweg sehr fein, mit zahlreichen Knötchen versehen sind und oft einen gekrümmten, gewundenen Verlauf zeigen.

Auch in dem vorderen Drittel der zweiten Stirnwindung lässt sich noch eine Faserverminderung in den oberen Schichten constatiren, die jedoch bei Schnitten, die dem Fusse der Stirnwindung entnommen sind, kaum noch vorhanden sein dürfte.

IV. Functionelle Psychosen.

25. Fall.

Excesse in potu, Verrücktheit mit Schwachsinn. Tod an Herzschwäche. Befund: Partielle Trübung und Verdickung der Pia, geringe Anaemie des Hirns. Hirngewicht 1350 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Joh. Wernert, lediger Steinhauer, 38 Jahre alt, aufgen. am 16. Januar 1877, gestorben am 26. März 1885.

Vater des Patienten war Potator; er selbst hat 14 Jahre lang in Afrika gedient und galt später als Trunkenbold, der nichts mehr arbeitete. Bei der Aufnahme bot er das Bild eines verkommenen Säufers dar, der über seine Vergangenheit nur unsichere und z. Th. ganz verwirrte Angaben zu machen wusste. Pupillendifferenz, Tremor der Zunge und der Hände, etwas stotternde, näselnde Sprache. In seinem letzten Lebensjahre machte er einen stark schwachsinnigen Eindruck, producirte allerdings noch ziemlich viel, doch zumeist ganz unsinniges, verwirrtes Zeug. Meist waren es Reste früherer Grössenideen oder obscöne Reminiscenzen, die er kunterbunt ohne allen Zusammenhang und ohne allen Affect vorbrachte, wobei er gewöhnlich Jedermann seiner Umgebung mit einem hochklingenden Titel anredete. Die näselnde, hier und da etwas stotternde Sprache war geblieben, dagegen waren sonst keinerlei Lähmungserscheinungen aufgetreten. Anfang 1885 traten bedrohliche Symptome von Seiten des Herzens ein, allgemeine Oedeme traten hinzu und am 26. März erfolgte in Folge von Herzlähmung der Tod.

Autopsie (5 Stunden p. mortem).

Assymetrischer, schwerer Schädel; Pia mater entlang der Medianspalte verdickt und weiss getrübt, über die Stirngegend hin mässig ödematös. Keine Adhärenzen. Keine Erweiterung der Ventrikel. Gehirn feucht, ziemlich blutleer, sonst ohne Veränderung.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher und Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus (Exner). In Deckschicht ziemlich erheblicher Faserschwund; die vorhandenen zumeist sehr fein, wenig gefärbt, mit vielen Anschwellungen versehen. In 2. und 3. Schicht gleichfalls Verminderung der Fasern; in tieferen sind dieselben reichlicher; Radiärfasern gleichfalls anscheinend vermindert, sind zumeist schmal und ungleich gefärbt.

Deckschicht enthält viel Spinnenzellen, zumeist mit Fettkörnchen versehen; letztere auch vielfach in Häufchen geordnet, frei im Gewebe. Ganglienzellen vielfach mit Fett imprägnirt; dieselben sind z. Th. von erweiterten pericellulären Räumen umgeben, in denen zellige Elemente liegen; ausserdem Zellen, deren Kern eine homogene schwarze Färbung angenommen hat. Die Friedmann'sche Färbung lässt jedenfalls in Deckschicht nicht weniger Fasern erkennen als die Exner'schen Präparate; dabei erkennt man, dass einzelne Fasern, deren Axencylinder deutlich gefärbt ist, nur noch Reste von Marksubstanz aufweisen. Die veränderten Ganglienzellen heben sich auch hier deutlich durch ihre abnorme Färbung ab. Keine auffällige Gefässveränderungen; hier und da scheinen die Gefässkerne reichlicher zu sein als gewöhnlich.

G. front. II. (Exner) Fasern in Deckschicht zahlreicher als im G. rectus; hier und da auch einzelne stärkere Fasern; die meisten fein und blass gefärbt. Anhäufung von Körnchen- und Spinnenzellen weniger als im G. rectus. In tieferen Schichten Fasern überall reichlicher als im G. rectus und im Allgemeinen auch besser gefärbt. Veränderte Ganglienzellen seltener als dort; desgleichen begegnet man weniger erweiterten pericellulären Räumen. Friedmann'sche Präparate ergeben in Bezug auf Quantität der Fasern ähnliche Bilder, doch fällt hier in Deckschicht die stellenweise deutliche Faserveränderung besser auf.

G. central. ant. und G. occipit. I lassen keinen irgendwie erheblichen Faserschwund erkennen, doch sieht man an Friedmann'schen Präparaten, dass in der Deckschicht manche Fasern ziemlich unregelmässig gequollen sind.

26. Fall.

Excesse in potu, Onanie, Verrücktheit. Tod in Folge von Diphtherie des Darms. Befund: Partielle Adhaerenzen der Dura mit Pia. Mässige partielle Verdickung der Pia mater. Keine auffällige Gehirnveränderungen. Hirngewicht 1580 Grm. Mässiger Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Georg Müller, lediger Ackerer, 34 Jahre alt, aufgen. zum ersten Male am 5. Juli 1875, entlassen am 9. August 1875; zum zweiten Male am 1. August 1879, gestorben am 7. März 1885.

Der hereditär nicht belastete Patient soll bis zum 18 Jahre ganz normal gewesen sein; seitdem Aenderung des Charakters; er wurde reizbar, leicht heftig, scheu und verschlossen, hörte Stimmen, die ihn verspotteten und verhöhnten. Mitte des Jahres 1875 trat dann eine heftige Erregung ein, die seine Ueberführung in die Anstalt nothwendig machte. Seit langen Jahren hatte er die Gewohnheit, allein in den Keller zu gehen und dort schwere Weine zu trinken; auch war er seit längerer Zeit der Onanie ergeben. In der Anstalt traten die Hallucinationen bald zurück, Pat. wurde ruhiger, freundlicher, einsichtig und deshalb am 9. August versuchsweise entlassen. Zu Hause stellte sich bald der frühere Zustand wieder ein und machten spätere Gewaltthätigkeit einige Jahre nachher eine erneute Aufnahme nothwendig.

Nunmehr zeigte er sich in der Anstalt vollständig stumm, steif und unbeweglich, liess alles ruhig mit sich geschehen und reagirte auf nichts. Später wurde er etwas beweglicher, machte allerhand eigenthümliche Gesten und Posen, zwinkerte mit den Augen, vollführte die verschiedensten unsinnigen Dinge, trank z. B. Pferdeurin und sonstigen Unrath, sprach aber absolut kein Wort. Auch als er später krank wurde, profuse Durchfälle bekam, redete er auch nichts und starb schliesslich ohne den Mund einmal zum Reden aufgethan zu haben.

Autopsie (17 Stunden p. m.).

Mässig dickes Schädeldach mit tiefen Gefässrinnen. Sinus longit. enthält dickes, geronnenes Blut; Dura entlang der Medianspalte mit den weichen Häuten verwachsen; Pia entsprechend diesen Parthien etwas verdickt und mit grauweissen Flocken versehen, im Uebrigen ziemlich blutreich und ohne Adhärenzen. Keine Gefässveränderungen. Gehirn blass und blutarm; Substanz derb, Rinde kaum verschmälert. Ventrikel mässig erweitert, keine Ependymgranulationen. Gehirn im Uebrigen ohne Veränderungen.

Untersuchung der Rinde nach Friedmann'scher Methode.

G. rectus. In Deckschicht nur geringe Anzahl meist feiner Fasern, die stellenweise etwas zahlreicher, stellenweise aber stark reducirt sind; dieselben zeigen z. Th. einen gewundenen, unregelmässig gekrümmten Verlauf, unregelmässige Quellungen und nur Randfärbung. In zweiter und dritter Schicht etwas mehr Fasern, die z. Th. auch nur blass gefärbt sind. Radiärfasern z. Th. schön gefärbt und weit hinaufreichend, z. Th. aber nur Randfärbung aufweisend. In Deckschicht mässige Anzahl von Fettkörnchenhaufen, die zumeist in Zellen liegen. Eine Reihe von Ganglienzellen zeigt sclerotische Veränderungen; an einer Stelle sieht man eine ganze Insel derartiger Zellen zusammenliegen. Durchschnittlich erweiterte pericellul. Räume mit zelligem Inhalte. Keine irgendwie erheblichen Gefässveränderungen.

G. front. II. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht stellenweise sehr viel Fasern, stellenweise auch anscheinend vermindert; manche derselben zeigen ähnliches Aussehen wie die Fasern in G. rectus; in tieferen Schichten kaum Verminderung der Fasern vorhanden; nur vereinzelte Ganglienzellen mit sclerotischen Veränderungen; in Deckschicht wenig Fettkörnchenhaufen.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich viel Fasern, vorwiegend feineren Calibers, die zumeist dicht unter der Decke liegen, während in dem unteren Theile der Deckschicht nur spärliche Fasern zu sehen sind. Viele derselben zeigen zahlreiche, rosenkranzähnliche Anschwellungen. In tieferen Schichten kein Schwund. Ganglienzellen wieder in grösserer Anzahl verändert als in der Insel; viele von einem verbreiterten pericellul. Raum umgeben. In Deckschicht geringe Vermehrung der zelligen Elemente.

G. occipital. I. Keine irgendwie auffällige Faserverminderung; nur wenige Zellen durch ihre Färbung als pathologische erkennbar.

27. Fall.

Verrücktheit mit stark vortretendem Schwachsinn. Tod an Tuberculose nach 5jähriger Krankheitsdauer. Befund: Asymmetrischer Schädel. partielle Trübung und Verdickung der Pia sowie geringes Oedem derselben. Hirngewicht 1300 Grm. Mässiger Schwund (?) markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Modesta Bienvenot, lediger Steinhauer, 19 Jahre alt, aufgenommen am 22. October 1880, gestorben am 15. März 1885.

Sehr starke Heredität; Disposition zu Tuberculose in der Familie; von Jugend auf bizarr, verschwenderisch, leicht reizbar und heftig, im Uebrigen günstig gut veranlagt; schon frühe Hang zum Trinken; im 17. Jahre angeblich ein epileptischer Anfall; im Februar 1880 Beginn der Erkrankung nach heftigen gemüthlichen Erregungen mit Depression, Angstzuständen, Nahrungsverweigerung; später Neigung zu Gewaltthätigkeiten und Selbstmordideen. Bei der Aufnahme zeigt Patient ein kindisch-läppisches Benehmen und kann über seinen krankhaften Zustand nur schwer sich in etwas geordneter Weise aussprechen, bringt ein Gemisch von hypochondrischen und melancholischen Ideen vor, die alle das Gepräge der geistigen Schwäche an sich tragen; dabei kein eigentlich stärkerer Affekt. Während seines Aufenthaltes ziemlich wechselndes Verhalten; gedrückte Stimmung mit grosser Reizbarkeit und steter Unzufriedenheit wechselte mit schwachsinnig heiterer und kindlich froher Laune, wo Patient allerhand läppische und alberne Grössenideen producirte. sich mit den unmöglichsten Dingen brüstete. Zwischendurch auch vage Angstzustände mit Aeusserung motivloser Verfolgungsideen. In dem letzten Jahre, wo die geistige Schwäche mehr zunahm, producirte Patient jedoch nur noch sehr wenig, wohingegen die mürrische, stets unzufriedene Stimmung mehr hervortrat.

Autopsie (6 Stunden p. m.).

Schädeldach assymmetrisch, dabei blutleer und wenig diploet. Substanz. Pia mater entlang der Medianspalte verdickt und weisslich getrübt; eine leichtere Trübung findet sich ausserdem über dem linken oberen Scheitelläppchen; im Uebrigen ist dieselbe mässig serös durchtränkt und lässt sich glatt abziehen. Gefässe an der Basis ziemlich schmal, sonst aber ohne Veränderung. Gehirnsubstanz feucht, glänzend und stark anämisch. Im Uebrigen bietet weder das Gehirn noch Pons und Rückenmark etwas Besonderes dar.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Bei allen nach beiden Methoden untersuchten Schnitten fällt vor Allem die relative Feinheit der vorhandenen Nervenfasern auf; und zwar sind nicht nur die Quer- und Tangentialfasern in den einzelten Schichten relativ fein, sondern auch die Radiärfasern und die Fasern der weissen Substanz.

G. rectus (Friedmann). In Deckschicht nur geringe Anzahl feiner Fasern, die zumeist zahlreiche Knötchen zeigen, in tieferen Schichten auch stellenweise deutliche Verminderung der Fasern. Dieselben sind ebenso wie die Radiärfasern und die Fasern der weissen Substanz zumeist nur blass gefärbt.

G. front. II. In der Deckschicht sind im Allgemeinen die Fasern etwas reichlicher, desgl. auch in tieferen Schichten etwas mehr schöngefärbte Fasern als in G. rectus; im Allgemeinen aber deutliche Verminderung in den oberen Schichten.

Weigert'sche Methode: Verschiedene Schnitte, die 4 verschiedenen Stellen des Stirnhirns entnommen sind, zeigen folgendes Verhalten in Bezug auf die Fasern: In der Deckschicht finden sich vielfach auf ein und demselben Schnitte stellenweise kaum noch Faserreste, stellenweise dann wieder noch ziemlich viel Fasern mit reichlichen kleinen Anschwellungen. Hin und wieder begegnet man auch Schnitten, wo die Fasern in der Deckschicht anscheinend kaum vermindert sind und wo sich auch noch einzelne etwas stärkere Fasern vorfinden. In der zweiten Schicht ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus, doch ist hier die Faserverminderung durchschnittlich grösser als dort; in den tieferen Schichten sind die Nervenfasern durchgehends ziemlich zahlreich, doch überall sehr fein und schmal; das Gleiche gilt von den Radiärfasern und Fasern der weissen Substanz.

G. central. ant. zeigt in Deckschicht nur wenig stärkere Fasern, die zumeist nur Randfärbung aufweisen; im Allgemeinen gilt hier auch, dass die Fasern stellenweise deutlich gegen die Norm vermindert sind, wenn auch stärkerer Schwund hier nicht vorliegt. In tieferen Schichten reichliche aber relativ feine Fasern.

G. temp. I. Aehnliche Verhältnisse wie in den Stirnwindungen.

Irgend welche erhebliche Gefässveränderungen oder stärkere Veränderungen des Grundgewebes liegen nicht vor.

28. Fall.

Hallucinatorische Verrücktheit. Tod in Folge von Tuberculose. Befund: Leichte Trübung und Oedem der Pia; Anaemie des Gehirns. Hirngewicht 1150 Grm. Kein Schwund von markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde.

Frau Zimmermann, 33 Jahre alt; aufgenommen am 3. Juli 1878, gestorben 2. Februar 1885.

Mehrmalige psych. Erkrankungen in früheren Jahren; nach einer Entbindung im Februar 1878 von Neuen erkrankt mit starker Unruhe, Schlaflosigkeit, trauriger Stimmung und allgemeiner Verwirrtheit in Folge zahlreicher Sinnestäuschungen. Während im weiteren Verlaufe der Krankheit die Unruhe nachliess und der Affekt erblasste, blieben die massenhaften Hallucinationen bestehen und veranlassten die Fixirung von allerhand Wahnvorstellungen.

Autopsie (20 Stunden p. m.).

Ziemlich schwerer, blutleerer Schädel; Dura haftet längs der Mittellinie lose am Schädel an, zeigt aber keine Veränderungen. Pia mater über die Convexität hin leicht getrübt, etwas verdickt und ödematös. Keine Adhärenzen. Seitenventrikel ein wenig erweitert, keine Ependymgranulationen. Gehirnsubstanz ziemlich weich, feucht und blutleer.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

In G. front. II., G. insulae II. und G. central. ant. finden sich überall sehr reichliche Nervenfasern verschiedenen Calibers ohne auffällige Quellungen. Einzelne Ganglienzellen sind in mässiger Weise mit Fettkörnchen besetzt; keine erweiterten pericellulären Räume, doch finden sich auch hier vielfach in der Nähe von Ganglienzellen rundzellige Elemente.

29. Fall.

Schwere Melancholie mit starker ängstlicher Erregung. Nahrungsverweigerung. Tod im Anschluss an einen epileptiformen Anfall nach etwa 3½ monatlicher Erkrankung. Befund: Partielle Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, Verdickung und Trübung der Pia; acutes, hochgradiges Oedem derselben; Gehirn ziemlich anaemisch. Hirngewicht 1230 Grm. Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Erau Wittwe Lipmann, 58 Jahre alt; aufgenommen am 17. September 1884, gestorben am 29. October 1884.

Patientin, die aus einer stark belasteten Familie stammt, war früher bereits mehrere Male psychisch krank gewesen, stets aber vollständig genesen. Im Juli 1884 Beginn einer neuen Erkrankung mit Depression, zahlreiche Selbstanklagen. Versündigungsideen etc.; später stellte sich stärkere ängstliche Unruhe, Nahrungsverweigerung, absolute Schlaflosigkeit ein, weshalb sie nach Stephansfeld verbracht wurde. Hier andauernde, hochgradige ängstliche Unruhe und Aufregung mit sehr unangenehmen Vorstellungen depressiven Inhalts; andauernde Nahrungsverweigerung, die künstliche Ernährung längere Zeit nothwendig machte. Am 29. October Mittags plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit mit nachfolgenden Convulsionen, die über den ganzen Körper hin sehr ungleich localisirt waren; keine abnorme Augenstellung, hin und wieder horizontaler Nystagmus; dabei hochgradige Pulsbeschleunigung 140 bis 160 Pulsschläge, sehr oberflächliche Athmung und eine Temperatur von 41°. Unter allmäligem Erlöschen der Herzaction trat dann nach zwei Stunden der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. m.).

Stark asymmetrischer Schädel, breite blutreiche Diploe; Wulstung der Innenfläche der linken Hälfte des Stirnbeins; im Bereiche des Stirnbeins, be-

sonders links Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach. Im Sinus longitud. einige schwärzliche Gerinnsel. Pia mater über dem hinteren Theil der Stirnwindungen, den Central- und Scheitelwindungen stark rauchig getrübt une in dieser ganzen Ausdehnung durch beträchtliche seröse Ergüsse blasig aufgetrieben. Keine Adhärenzen derselben. Der obere Theil der Centralwindungen ist durch den Erguss etwas eingedrückt. Hirnsubstanz derb, ödematös. Rinde durchweg sehr blass; in der weissen Substanz, besonders der Stirnlappen zahlreiche Gefässerweiterungen. Ventrikel enge. Sonst im Gehirne nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II., G. centralis und G. occipit. I. zeigen überall sehr zahlreiche, schön gefärbte Nervenfasern verschiedenen Calibers ohne erhebliche Anschwellungen.

30. Fall.

Schwere Manie mit unsinniger motorischer Erregung, totaler Ideenflucht. Tod an Erschöpfung nach etwa 5 monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Leichte Trübung der Pia, ungleiche Blutfülle im Gehirn bei ziemlich auffälliger Weichheit des Gewebes. Geringe Ventrikelerweiterung. Hirngewicht 1060 Grm. Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Ueber das Vorleben der wegen Vagabondage verhafteten Patientin nichts bekannt. Sie erkrankte im Gefängniss und kam in einem Zustande heftiger maniakalischer Erregung nach Stephansfeld. Hier steigerte sich anfänglich die motorische Erregung noch erheblich; Patientin war Tag und Nacht in Bewegung, schwatzte und faselte beständig in ganz zusammenhangloser Weise vor sich hin, zerriss Alles, was sie in die Finger bekam, wälzte sich in unsinniger Weise auf dem Boden umher etc. Dabei gelang es kaum, sie nur ganz vorübergehend einmal zu fixiren. Diese excessive motorische Unruhe liess später ein wenig nach, während das beständige Schwatzen, Lachen, Singen fortbestehen blieb. Dabei wurde aber die ohnehin schmächtige und elende Patientin trotz reichlicher Nahrungsaufnahme immer elender und trat schliesslich der Tod ein, nachdem Patientin bis zum Skelet abgemagert war.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

An der Innenfläche des Scheitelbeins einige warzige Osteophyten. Pia mater schwach milchig getrübt; linke Hälfte stark blutreich, die rechte hochgradig anämisch. Beim Einschneiden der Dura fliesst ziemlich viel Serum ab. Hirnoberfläche zeigt eine ungleiche Blutfülle derart, dass röthlichere, blutreichere Stellen mit blassen, fast weissen Partien abwechseln; im Allgemeinen links Blutfülle stärker als rechts. Seiteventrikel erweitert, speciell die Hinterhörner, und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz im Allgemeinen anämisch, zeigt aber auch ungleiche Blutvertheilung; sonst ziemlich feucht und weich. Balken fast zerfliesslich.

Untersuchung nach Exner'scher Methode ergiebt in G. rectus, G. frontal. II. und G. central. anter. überall sehr zahlreiche, doch zumeist nur sehr wenig und blass gefärbte Fasern ohne auffällig starke und unregelmässige Quellungen. Eine Reihe von Ganglienzellen sowie auch ein Theil der Gefässe in mässigem Grade mit Fettkörnchen besetzt.

31. Fall.

Recidivirende Melancholie; Tod im Verlaufe einer Remission in Folge einer doppelseitigen Lungenentzündung. Befund: Geringes partielles Oedem der hyperämischen Pia; venöse Hyperaemie des Gehirns. Hirngewicht 1330 Grm. Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Josefine Loyson, ledig, 33 Jahre alt, aufgenommen am 27. Mai 1870, gestorben am 31. März 1885.

Patientin wurde im Jahre 1870 wegen einer schweren Melancholie in Stephansfeld aufgenommen, die späterhin noch mehrere Male recidivirte. Im Verlaufe einer ziemlich langdauernden Remission wurde sie dann am 24. Mai 1884 von einer doppelseitigen Pneumonie befallen, welche den Tod herbeiführte.

Autopsie (10 Stunden p. m.).

Asymmetrisches Schädeldach; Pia mater sehr blutreich, in der Stirngegend mässig ödematös; keine Adhärenzen. Das Gehirn zeigt ausser starker venöser Hyperämie nichts Abnormes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode ergiebt in G. rectus, G. frontal. II., G. central. anter. und G. occipit. keinen Schwund markhaltiger Fasern und erkennt man auch in Deckschicht überall unten feinere Fasern auch solche stärkeren Calibers.

Wenn wir uns nunmehr zu einer kurzen Besprechung der vorgeführten Fälle wenden, so ergiebt sich als erstes Resultat unserer Untersuchungen, dass wir in jedem Falle von Paralyse, welcher zur Untersuchung kam, einen mehr oder weniger erheblichen Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde constatiren und somit die Angabe Tuczek's, wonach dieser Faserschwund in keinem Falle von Paralyse fehlen solle, vollauf bestätigen konnten. Diese Thatsache gewinnt anscheinend ein besonderes Interesse dadurch, dass auch die Fälle 10—13, welche wir der Einfachheit wegen unter den allgemeinen klinischen Namen „paralytische Erkrankungen" subsumirten, einen deutlichen Faserschwund aufweisen. Lässt man die Fälle 12 und 13 als Paradigmata jener zahlreichen Erkrankungen gelten, die ihres klinischen Verlaufes wegen, wenn nicht als progressive

Paralyse sensu str., so doch als ihnen sehr nahestehend gelten, so beweisen sie anscheinend auch nach der anatomisch-pathologischen Seite hin ihre nahe Verwandtschaft mit der Paralyse, da beide Fälle mehr oder weniger erheblichen Faserschwund in der Hirnrinde darboten. Ueberdies lehrt der Fall 11, wenn man ihn als eine langjährige Remission nach maniakalischem Anfangsstadium einer Paralyse auffasst, dass auch in solchen seltenen Ausnahmefällen der Faserschwund in der Rinde nicht fehlt. Fall 10 endlich, der wohl mit Recht dieser Gruppe angehört, zeigt vor Allem, dass anscheinend schon in frühen Stadien der Erkrankung relativ bedeutender Faserschwund in der Hirnrinde vorliegen kann.

Leider erweist sich aber die Hoffnung in diesem Nervenfaserschwunde einen für die Paralyse und die mit ihr verwandten Krankheitsformen charakteristischen Befund gefunden zu haben, als illusorisch, da, wie wir oben sahen, auch eine Reihe anderer Krankheitsformen, die mit der Paralyse nichts gemein haben, den gleichen Befund aufweisen können. Unter diesen waren es zuerst verschiedene Fälle von Erkrankungen des Seniums. Schon Tuczek hatte einen derartigen Befuud bei einem Falle von seniler Demenz nachgewiesen, demselben jedoch im Hinblick auf seinen klinischen Verlauf eine gesonderte, der Paralyse nahestehende Stellung eingeräumt und dabei besonders hervorgehoben, dass er in drei weiteren Fällen von seniler Erkrankung keine Verminderung der Fasern gefunden habe. Was nun unsere Fälle anbetrifft, so konnten wir unter fünf Fällen seniler Erkrankung 4 Mal einen mehr oder weniger erheblichen Faserschwund constatiren, während derselbe in einem Falle fehlte. Fragen wir nach der Ursache dieses verschiedenen Verhaltens, so giebt die Betrachtung der klinischen Bilder dieser verschiedenen Krankheitsfälle leider keinen sicheren Aufschluss darüber, denn wir fanden z. B. in einem Falle seniler Melancholie (Fall 16) keinen Faserschwund, während er in einem anderen Falle (Fall 15) deutlich vorlag. Ausserdem boten beide Fälle in ihrem weiteren Verlaufe ausgesprochene Zustände von starker Demenz dar, so dass auch dieses klinische Symptom als solches keinen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Frage abgiebt. Dagegen fanden wir in allen Fällen mit Faserschwund mehr oder weniger erhebliche Gefässveränderungen atheromatöser Natur, die in zwei Fällen zu verschiedenen Herdaffectionen Anlass gegeben hatten, während derartige Gefässveränderungen in dem 5. Falle, wo kein Faserschwund vorlag, anscheinend vollständig fehlten. In einem weiteren Falle (Fall 18), der eigentlich keine Erkrankung des Seniums betraf, bei dem aber auch

zahlreiche Erweichungsherde im Gehirne vorlagen, fanden sich gleichfalls derartige Gefässveränderungen mit deutlichem Faserschwunde vergesellschaftet vor. Wenn es mir nun auch ferne liegt, hierin etwa einen causalen Zusammenhang zwischen den Gefässveränderungen und dem Faserschwunde zu sehen, so möchte ich doch aus Gründen, die später erörtert werden sollen, auf dieses Factum ausdrücklich hinweisen. Des Weiteren fanden wir deutlichen Faserschwund bei drei Fällen von langjähriger epileptischer Geistesstörung. Einer dieser Fälle bot gleichfalls atheromatöse Gefässveränderungen sowie Herderkrankungen dar, während dieselben in den beiden anderen Fällen fehlten. Dagegen weisen alle drei Fälle ein gleiches ätiologisches Moment auf, welches vielleicht gerade im Hinblick auf den vorliegenden Faserschwund ein grösseres Interesse beanspruchen dürfte. In allen drei Fällen handelt es sich nämlich um Personen, die in potu stark excedirt hatten und von der einen, wenn nicht von zweien darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dieser Abusus auch die Ursache der Epilepsie gewesen ist. Im Hinblick darauf drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht dieser Faserschwund in der Hirnrinde, wie er in allen drei Fällen vorliegt, direct auf den schädlichen Einfluss des Alkohols zurückzuführen sei, ganz analog den degenerativen Veränderungen an den peripheren Nerven, die man gerade in allerletzter Zeit bei chronischem Alkoholismus mehrfach beobachtet hat. Leider habe ich bisher keine Gelegenheit gehabt, andere langjährige Epileptiker mit ausgesprochenen geistigen Schwächezuständen, bei denen Alkoholismus nicht vorlag, zu untersuchen und muss ich es in Folge dessen dahingestellt sein lassen, ob nicht ein derartiger Faserschwund einen regelmässigen Befund bei derartigen langjährigen Epileptikern bildet. Dagegen kann ich zur weiteren Stütze obiger Ansicht die weitere Thatsache anführen, dass von den vier Fällen von Verrücktheit, welche zur Untersuchung gelangten, gerade die beiden, welche einen deutlichen Faserschwund aufwiesen, gleichfalls Potatoren waren, während in den beiden anderen Fällen, die keinen Faserschwund darboten, ein derartiges ätiologisches Moment nicht vorlag. Es gewinnt dieses Factum eine grössere Bedeutung dadurch, dass in den betreffenden Fällen sonst keine irgend wie erheblichen Veränderungen am Gefässapparate etc. vorlagen.

Einen etwas gesonderten Standpunkt nimmt der vierte Fall von Verrücktheit (Fall 27) ein, dessen wir oben Erwähnung gethan haben. Klinisch handelte es hier um einen von Kindheit an etwas eigenartigen Menschen, der in der Pubertätszeit erkrankte und bei dem sehr

schnell hochgradige geistige Schwäche jener eigenartigen Form, wie sie wohl als charakteristisch für die sogenannte Hebephrenie geschildert wird, zur Entwickelung kam. Anatomisch zeichnete sich derselbe nun dadurch aus, dass in gewissen Rindenbezirken ein Nervenschwund mässigen Grades (?) vorlag, dass aber sonst alle Nervenfasern, durchgehends relativ schmal und fein waren, im Uebrigen aber keinerlei Veränderungen aufwiesen. Offenbar handelt es sich hier um eine congenitale Feinheit der Nervenfasern, wie solche in Bezug auf das Rückenmark schon mehrfach in der Literatur Erwähnung gefunden haben und dürfte es immerhin eine Erwähnung verdienen, dass es sich in diesem Falle um einen von Kindheit auf abnormen Menschen handelte, der später an einer schweren Psychose erkrankte. Was nun die übrigen oben angeführten Fälle anbetrifft, so ergab die Untersuchung mehrerer Fälle von einfacher functioneller Psychose überall zahlreiche, schön entwickelte Nervenfasern in der Hirnrinde, während dagegen in zwei Fällen von Idiotie, die mit Epilepsie complicirt waren, geringer Faserschwund in der Rinde der vordersten Hirnabschnitte vorzuliegen schien. Ich möchte jedoch gerade im Hinblick auf den einen der beiden zuletzt erwähnten Fälle betonen, dass die Beurtheilung der Frage, ob in einem gegebenen Falle ein geringer Faserschwund vorliegt, event. ziemlich schwierig sein kann, da ich nach meinen Untersuchungen annehmen muss, dass in den einzelnen Fällen nicht nur das Caliber der Nervenfasern an möglichst genau entsprechenden Stellen der Hirnrinde innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen zeigen kann, sondern auch die Zahl derselben, so dass ich auf mässige Grade von anscheinendem Faserschwund kein erhebliches Gewicht legen möchte. Leider fehlen bis jetzt noch exacte Untersuchungen an normalen Gehirnen über die Anordnung, das Caliber und die ungefähre Menge der Nervenfasern in der Rinde an den verschiedenen Hirnpartien, wo ganz erhebliche Unterschiede nach dieser Richtung hin vorkommen.

Was nun die Localisation des Faserschwundes anbetrifft, so kann ich nach meinen Untersuchungen Tuczek im Allgemeinen nur beipflichten, wenn er angiebt, dass die vorderen Partien des Gehirns anscheinend zuerst und am intensivsten davon befallen werden. Allerdings möchte ich dabei nicht so weit gehen, dass ich mit Tuczek speciell den G. rectus als diejenige Windung bezeichne, welche zuerst von diesem Processe befallen würde und stets die stärksten Veränderungen aufwiese, da wir z. B. im Fall 13 im G. front. einer stärkeren Faserverminderung begegnen als im G. rectus. Dagegen kann ich den

weiteren Darstellungen Tuczek's in Betreff der räumlichen Ausdehnung des Faserschwundes und der klinischen Bedeutung desselben nicht beipflichten. Nach meinen Untersuchungen scheint es mir zwar auch, dass die ersten Veränderungen an den zonalen Fasern der Deckschicht auftreten, doch werden auch die tieferen Schichten vielfach sehr bald ergriffen. Jedenfalls findet hier keine gesetzmässige Regelmässigkeit in der Weise statt, dass die tieferen Schichten erst ergriffen werden, wenn in den höher gelegenen die Fasern gänzlich verschwunden sind, sondern man begegnet sehr häufig in der Deckschicht noch einer ziemlichen Anzahl von Nervenfasern, wenn bereits in den tieferen Schichten und innerhalb der weissen Substanz deutliche Verminderung und Veränderung der Fasern constatirt werden kann. Ja in einzelnen Fällen lässt sich sogar ein stärkerer Schwund in der 2. und 3. Schicht nachweisen als in der Deckschicht, wie dies z. B. im Fall 18 zu sehen ist.

Ferner muss ich Tuczek widersprechen, wenn er behauptet, dass der Krankheitsprocess des Faserschwundes im Verhältniss zur Krankheitsdauer räumlich fortschreite, zuerst das Stirnhirn betreffe und erst später auf die weiter nach hinten gelegenen Hirnpartien übergreife, dabei aber stets den Occipitallappen freilasse. Wie aus meinen oben angeführten Untersuchungen hervorgeht, begegnen wir in vielen Fällen einer Faserverminderung im Scheitelhirn, die wenigstens ebenso erheblich, wenn nicht stärker ist, als diejenige in den vorderen Hirnabschnitten. Ich erinnere nur an den Befund im Falle 2, wo im unteren Scheitellappen stärkerer Faserschwund vorlag als im hinteren Theile der zweiten Hirnwindung, an den 6. Fall, wo in der Inselwindung der Faserreichthum grösser war als in der Scheitelwindung, an die Fälle 14, 17 etc. Desgleichen beweisen die Fälle 3, 7, 20 und verschiedene andere, dass auch im Occipitalhirn Faserschwund auftreten und hier unter Umständen wie z. B. im Fall 1 ziemlich erheblich sein kann. Stellen wir aber die Zeitdauer der Erkrankung den objectiven Befunden gegenüber, so erscheint die obige Annahme Tuczek's noch unhaltbarer. So finden wir z. B. im Falle 1 bei nur etwa 10monatlicher Krankheitsdauer einen räumlich ausgedehnteren und fast intensiveren Faserschwund als im Falle 9, dessen Erkrankung sich mindestens über sieben Jahre erstreckte; desgleichen ist im Falle 10, wo eine Krankheitsdauer von nur wenigen Monaten vorlag, der Faserschwund ausgedehnter und stärker als im Falle 5, dessen Krankheitsdauer mehrere Jahre betrug. Derartige Beispiele liessen sich noch verschiedene anführen, doch genügen die angeführten um die auch an und für sich sehr unwahrscheinliche Annahme Tuczek's

zu widerlegen. Was nun seine weitere Annahme anbelangt, dass die Intensität des vorhandenen Faserschwundes ein Massstab zur Beurtheilung der zu Lebzeiten bestandenen Demenz abgebe, so erweist sich dieselbe gleichfalls nach unseren Untersuchungen nicht zutreffend. Es genügt, um ihre Haltlosigkeit darzuthun, nur an die Fälle 10 und 11 zu erinnern, die beide kurz vor ihrem Tode trotz sehr ausgesprochenen Faserschwundes nur mässige Grade von Demenz aufwiesen, sowie an den Fall 7, der, obgleich er den stärksten und ausgedehntesten Faserschwund unter allen untersuchten Fällen darbot, dennoch in der letzten Zeit seines Lebens eine relativ gute äussere Haltung und noch relativ viel geistiges Leben zeigte. So weit ich diese Frage nach meinen Untersuchungen beurtheilen kann, schreitet der degenerative Process des Faserschwundes durchaus nicht immer gradatim von den vorderen nach den mehr nach hinten gelegenen Hirnpartien fort, sondern es scheint, dass in vielen Fällen der Process herd- und fleckweise auftritt, räumlich vollständig getrennte Partien ergreift und anfänglich wenigstens die zwischen gelegenen Theile freilassen kann, die dann später auch ergriffen werden. Dieser Modus der Erkrankung lässt sich auch manchmal innerhalb des Stirnhirns nachweisen, wo, wie schon betont wurde, für gewöhnlich die stärksten Veränderungen gefunden werden, da man hier in frischeren Fällen an dicht nebeneinander liegenden Abschnitten derselben Windung Unterschiede in der Intensität des Processes beobachten kann. Desgleichen kann man in wenig vorgeschrittenen Fällen häufig constatiren, dass auch innerhalb der Deckschicht auf demselben Schnitte der Process nicht überall gleichmässig einsetzt, sondern an gewissen Stellen und zwar anscheinend auf der Kuppe der Windung bereits deutliche Veränderungen hervorbringt, während andere Partien der Deckschicht noch ein ziemlich normales Aussehen zeigen. Ueber die etwaige klinische Bedeutung des Faserschwundes wage ich kein Urtheil abzugeben, und halte ich es mindestens für verfrüht, bei unseren heutigen Kenntnissen bestimmte klinische Symptome damit in Verbindung zu bringen.

Die Veränderungen selbst, welche man an den erkrankten Nervenfasern beobachtet, stellen sich in den einzelnen Fällen etwas verschieden dar und zwar sind es einmal solche, die auf eine allmälige einfache Atrophie der Fasern hindeuten. Man sieht nämlich in frischen Phasen des Processes an einer Stelle der Deckschicht und zwar zumeist auf der Kuppe der Windung, dass die vorhandenen Fasern fast durchgehends auffällig fein und schmal sind; sind noch einzelne Fasern stärkeren Calibers vorhanden, so haben dieselben zumeist eine

unvollkommene Färbung angenommen, lassen zahlreichere, vielfach unregelmässige Knötchen und stärkere Varicositäten erkennen, zeigen vielfach ein leicht brüchiges Aussehen und können selten auf grössere Strecken verfolgt werden. Die feineren Fasern lassen an gut gelungenen Friedmann'schen Präparaten noch deutlich einen Axencylinder, der keine besonderen Veränderungen aufweist und Nervenmark erkennen. Letzteres hat sich vielfach zu Knötchen zusammengezogen, so dass an den zwischenliegenden Partien der Fasern der Axencylinder fast vom Marke befreit zu sein scheint, wodurch die Faser ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt (Fig, 2). Schliesslich werden die Fasern noch feiner, die Knötchen rücken oft noch näher zusammen; dabei nimmt die Faser zumeist einen unregelmässig gekrümmten, gewundenen Verlauf an, lässt sich nur noch auf kurze Strecken verfolgen und verschwindet schliesslich vollkommen (Fig. 3). Diese Vorgänge spielen sich niemals an einer circumscripten Stelle für sich allein ab, sondern es werden mittlerweile auch andere Partien der Deckschicht sowie die tieferen Schichten des Querschnittes ergriffen und erleiden hier die Fasern die gleichen Veränderungen. Dagegen beobachtet man an den Radiärfasern und an den Fasern der weissen Substanz nie, dass dieselben so zahlreiche Knötchen bekommen und einen so unregelmässig gewundenen Verlauf annehmen. Vielmehr sieht man hier nur die Fasern der aufsteigenden Bündel feiner, die Bündel selbst dünner werden, wobei allerdings die Fasern auch manchmal Quellungen und Anschwellungen aufweisen. Schliesslich verschwinden dieselben auch gänzlich, doch kommt es nicht selten vor, dass man noch einzelne ziemlich normal aussehende Fasern gegen die Rinde hin verfolgen kann, während benachbarte Bündel fast gänzlich verschwunden sind. Während dieses atrophirenden Vorganges an den Nervenfasern muss das Mark offenbar irgend eine Veränderung erleiden, da die afficirten Nervenfasern sowohl bei der Exner-schen als auch bei der Friedmann'schen Methode eine andere Färbung als die normalen bekommen. Bei der ersteren Methode nehmen die Fasern nämlich anstatt der schwarzen eine dunkel bis hell bräunliche Farbe an, während sie bei der letzteren anstatt schön blau nur blasslilla gefärbt werden, wobei oft nur eine Randfärbung der Fasern eintritt. In manchen Fällen stärkerer Degeneration schien es mir ferner an gut gelungenen Präparaten, die mit saurem Hämatoxylin hergestellt waren, als ob an einzelnen Radiärfasern das Nervenmark überhaupt keine Färbung angenommen habe, da man anscheinend nackte Axencylinder gegen die Rinde hin verfolgen konnte. Neben diesen Veränderungen fanden sich nun in den meisten Fällen noch

andere vor, die jedoch bald sehr ausgesprochen, bald nur in geringem Grade vorhanden waren und von denen es deshalb von vorne herein zweifelhaft sein muss, ob sie mit diesem atrophischen Processe in Zusammenhang stehen. Dieselben lassen sich in schöner, deutlicher Weise nur an den in Osmiumsäure oder in Flemming'scher Lösung gehärteten Präparaten nachweisen und bestehen hauptsächlich darin, dass die Nervenfasern fast durchgehends zahlreiche zum Theil ziemlich erhebliche, unregelmässige Quellungen und Varicositäten zeigen, wobei das Nervenmark an Friedmann'schen Präparaten stellenweise anstatt einer blauen, eine schmutzig bräunliche Färbung angenommen hat und ein krümeliges Aussehen darbietet. Dabei zeigen die Fasern oft rissige, wie angefressene Conturen, indem die unregelmässig gequollenen Fasern nur eine Randfärbung haben, die hie und da unterbrochen ist (Fig. 4). Dazwischen sieht man vielfach kleinere oder grössere Myelinkugeln und schollige Gebilde sowie zahlreiche glänzende Körnchen, die entweder frei im Gewebe oder in Zellen fixirt liegen und durch Osmium etwas gefärbt werden. Am häufigsten und stärksten fanden sich die Veränderungen in der Deckschicht vor, doch begegnete man denselben auch bei einzelnen Fällen in den tieferen Schichten.

Wenn ich nun auch die Möglichkeit zugebe, dass diese zuletzt beschriebenen Veränderungen mit dem Processe des Faserschwundes in irgend einem Zusammenhange stehen können, dass sie möglicherweise bei acuterem Verlaufe der Krankheit besonders deutlich auftreten, so kann ich mich andererseits der Ansicht nicht verschliessen, dass auch noch andere Momente für das Auftreten dieser zuletzt beschriebenen Veränderungen verantwortlich gemacht werden müssen. Wir finden nämlich diese Veränderungen hauptsächlich und am stärksten entwickelt in den Fällen vor, bei welchen in der letzten Zeit vor dem Tode offenbar stärkere Ernährungsstörungen des Gehirns vorgelegen haben. Es sind dies einmal alle jene Fälle, wo mehr oder weniger hochgradige atheromatöse Gefässveränderungen vorlagen und bei denen gleichfalls als Ausdruck dieser Ernährungsstörungen fettige Degeneration der Ganglienzellen und der Gefässe vielfach beobachtet wurden, ferner manche Fälle von Paralyse und Epilepsie, von denen ausdrücklich angegeben wird, dass die Hirnsubstanz auffallend blass, feucht und weich war, sowie jener Fall von Verrücktheit, bei dem ein Herzleiden vorlag. Möglich ist es hierbei immerhin, dass in manchen Fällen, wo geringe ödematöse Zustände des Gehirns oder Hydrocephalus vorlagen, auch postmortale Veränderungen in Betracht kommen, doch lässt sich darüber im einzelnen Falle nichts bestimmtes

angeben. Erwägen wir nun andererseits, dass diese regressiven Veränderungen bei einzelnen Fällen mit ausgesprochenem Faserschwunde nicht vorlagen, so wird die Ansicht, dass dieselben von etwaigen stärkeren Ernährungsstörungen abhängig seien und mit dem eigentlichen Processe des Faserschwundes nichts zu thun hätten, gerechtfertigt erscheinen. Was nun die Pathogenese dieses letzteren Processes anbelangt, so sind wir, wie ich glaube, genöthigt, denselben im Hinblick auf unsere Untersuchungen als einen primären, parenchymatösen Vorgang, als einfache atrophische Degeneration aufzufassen. Für die Fälle 21, 22, 25 und 26, wo wir ausser dem Faserschwunde keine erheblichen Veränderungen weder am Gefässapparate noch im Grundgewebe vorfinden, dürfte es wohl keine andere Auffassung geben. In den Fällen 14, 17, 18 und 20, wo neben mehr oder weniger erheblichen Gefässveränderungen verschiedene Herderkrankungen vorliegen, werden wir trotzdem auch den gleichen pathogenetischen Vorgang für den Faserschwund annehmen müssen, wenn man erwägt, dass z. B. im Falle 20, wo ein sehr beträchlicher Faserschwund existirte, die Gefässveränderungen geringer waren, als im Falle 14, der entschieden einen weniger erheblichen Schwund aufwies, sowie ferner, dass die pathologischen Veränderungen in diesen Fällen die gleichen waren wie in den vorhin angeführten Fällen. Schwieriger scheint sich diese Frage nach der Pathogenese des Faserschwundes bei den paralytischen Erkrankungen zu gestalten. Tuczek, der sich über diese Frage sehr reservirt ausspricht, möchte hier einen primären Process vermuthen, da er die entzündlichen Veränderungen des Gefässapparates und des Grundgewebes als relativ geringfügig und zumeist wenig hervortretend beurtheilt. Demgegenüber muss ich jedoch betonen, dass ich bis jetzt, abgesehen von einzelnen, seltener vorkommenden Fällen, in allen von mir untersuchten Fällen von Paralyse mehr oder weniger erhebliche entzündliche Veränderungen beobachtet habe und dass gelegentlich diese entzündlichen Veränderungen derart erheblich sein können, dass es zu ausgesprochenen Rindenerweichungen kommt, wie dies z. B. der oben erwähnte Fall 2 beweist. Desgleichen möchte ich darauf hinweisen, dass auch bei dem obigen Fall 10, der anscheinend einen sehr raschen und rapiden Verlauf hatte, bereits ziemlich erhebliche Gefässveränderungen neben dem Faserschwunde vorlagen. Stellen wir nun in sämmtlichen oben mitgetheilten Fällen von paralytischen Erkrankungen die interstitiellen und Gefässerkrankungen einerseits dem jeweilig vorliegenden Faserschwunde seiner Intensität und räumlichen Ausdehnung nach gegenüber, so gelangt man zu sehr verschiedenen Resultaten. Einmal findet man nämlich in mehreren

Fällen ein anscheinend paralleles Verhältniss zwischen diesen beiden Veränderungen, indem man in Hirnabschnitten, welche stärkeren Faserschwund aufweisen auch stärkere Gefässveränderungen etc. begegnet. Dies Verhältniss liegt z. B. vor in den Fällen 1, 3 und 9. In anderen Fällen findet sich dagegen diese Coicidenz nicht und begegnet man z. B. im Falle 6 in der Inselwindung geringem Faserschwunde bei relativ hochgradigen Gefässveränderungen und im Falle 4 bei durchgehend ziemlich erheblichen Gefässveränderungen stellenweise hochgradigem, stellenweise relativ geringfügigem Faserschwunde. Im Falle 2, wo es stellenweise zu entzündlichen Erweichungen gekommen war, finden wir zum Theil auch wieder ein paralleles Verhalten der beiderseitigen Veränderungen; dagegen ist in der Nähe der erweichten Partien, wo die Gefässveränderungen sehr hochgradige sind, der Faserschwund keinesfalls erheblicher als an anderen Stellen, wo die entzündlichen Veränderungen geringer sind. Höchst auffällig aber erweist sich dieser Gegensatz zwischen den interstitiellen Veränderungen und dem Faserschwunde im Falle 11. Hier finden wir einen erheblichen Faserschwund in verschiedenen Rindengebieten bei durchgehend sehr geringfügigen Gefässveränderungen. Fassen wir alle diese Momente zusammen, so werden wir der heut zu Tage vorherrschenden Ansicht, dass dieser Faserschwund bei der progressiven Paralyse als eine Folge der interstitiellen Veränderungen anzusehen sei, so ganz allgemein nicht mehr beipflichten können. Wir werden vielmehr, wenn wir einestheils sehen, dass es Fälle von Paralyse mit ausgesprochenem Faserschwunde bei sehr geringfügigen Gefässveränderungen giebt und anderseits erwägen, dass die pathologischen Veränderungen der Nervenfasern im grossen Ganzen dieselben sind, wie in den oben citirten Fällen, welche nicht Paralytiker betreffen, auch hier die Annahme gelten lassen müssen, dass der Faserschwund auch bei den paralytischen Erkrankungen als ein primärer Vorgang aufzufassen sei. Ist aber diese Annahme richtig, so drängt sich sofort unwillkürlich die weitere Frage auf, ob die entzündlichen Veränderungen zu diesem Faserschwunde in irgend einem Verhältnisse stehen resp. welche Rolle dieselben überhaupt bei der progressiven Paralyse spielen. Man könnte sich nun denken, dass ähnlich wie bei der secundären Degeneration im Rückenmarke oder bei manchen Hinterstrangerkrankungen die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe secundär durch den primären Process an den Fasern angeregt auftreten, allein hiergegen sprechen doch zuviel Thatsachen, die sich aus den obigen Untersuchungen ergeben, vor Allem aber der Fall 2; ebensowenig geht es an, die schnellere

oder langsamere Verlaufsweise des Processes für die verschiedenartigen pathologischen Befunde verantwortlich zu machen. Erwägt man aber andererseits, dass es Fälle von Paralyse giebt, wo die entzündlichen interstitiellen Veränderungen derart in den Vordergrund treten, dass der zugleich vorliegende Faserschwund in seiner Bedeutung mehr zurücktritt, so werden wir unwillkürlich zu der Annahme gedrängt, dass es sich bei der vielgestaltigen Gruppe der paralytischen Erkrankungen um complicirtere Vorgänge handeln dürfte, als man bisher anzunehmen geneigt war, und dass weder die Annahme einer interstitiellen Encephalitis, noch die einer parenchymatösen, primären Degeneration der Nervenfasern für sich allein ausreicht, alle hier vorkommenden Befunde zu erklären. Ich will auf diese Fragen hier nicht weiter eingehen, da sie uns zu weit von unserem eigentlichen Thema ablenken würden, möchte jedoch noch auf einen Punkt hinweisen, der von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus die Haltlosigkeit der Annahme, dass es sich bei der progressiven Paralyse stets nur um eine chronische interstitielle Encephalitis handele, darthun kann. Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass der Faserschwund bei den paralytischen Erkrankungen nicht nur in der Rinde der einzelnen Hirnwindungen, sondern auch innerhalb der weissen Substanz und in den grossen Ganglien manchmal ganz erheblich ist und dass die Abnahme der Fasern gerade in diesen Hirnpartien am allerersten in dem oft sehr geringen Hirngewichte der Paralytiker zum Ausdrucke kommt. Stellen wir nun die Hirngewichte der oben angeführten Fälle zusammen und vergleichen wir sie mit der jeweiligen Krankheitsdauer und den in der Rinde constatirten entzündlichen Veränderungen, so kommen wir zu Resultaten, welche meine oben ausgesprochene Ansicht durchaus bestätigen. So finden wir z. B. im Fall 1 bei einer 10 monatlichen Krankheitsdauer ein Hirngewicht von 1295 Grm., während bei Fall 2, wo die entzündlichen Veränderungen weit hochgradiger waren und die Krankheitsdauer etwa 1½ Jahr betrug, das Hirngewicht 1520 Grm. ausmachte. Dabei handelte es sich in beiden Fällen um Männer von annähernd gleicher Körpergrösse. Andrerseits finden wir bei Fall 7, der die ausgesprochensten interstitiellen Veränderungen im Gehirn zeigte und dessen Krankheit sich mindestens über 4 Jahre erstreckte ein Hirngewicht von 1320 Grm., während im Falle 5 mit etwa 2½jähriger Krankheitsdauer und bei bedeutend geringeren interstitiellen Veränderungen das Hirngewicht 1240 Grm. betrug. Auch hier handelte es sich um 2 Männer von annähernd gleicher Grösse. Vorausgesetzt, dass die entzündlichen interstitiellen Veränderungen in den subcorticalen Hirnregionen bei

den betreffenden Fällen nicht stärker waren als in der Rinde, folgt also aus diesen Beispielen, dass die stärkere Gewichtsabnahme in den angeführten Fällen jedenfalls nicht durch Schwund von solchen Nervenmassen erklärt werden kann, welche etwa in Folge der interstitiellen Veränderungen zu Grunde gingen und dass hier neben diesen letzteren Veränderungen noch andere Processe vorgelegen haben müssen, welche die auffälligen Gewichtsunterschiede bedingt haben.

Auf die etwaige Bedeutung der Veränderungen an den Meningen und der Dura mater, die sich bei einzelnen der oben erwähnten Fälle in hochgradiger Weise vorfanden, will ich hier gleichfalls nicht näher eingehen. Es genügt darauf hinzuweisen, dass dieselben keinerlei directen Einfluss auf die Stärke des etwa vorliegenden Faserschwundes erkennen lassen, wie das auch Tuczek bereits angegeben hat, sowie dass dieselben in den einzelnen Fällen von Paralyse in Bezug auf Intensität und Ausdehnung sehr variiren können. Auch auf das Verhalten der Ganglienzellen und die oben vielfach erwähnten Veränderungen derselben will ich mich hier nicht näher einlassen. Ich möchte jedoch Tuczek gegenüber betonen, dass ich in keinem Falle von vorgeschrittener Paralyse Veränderungen an Ganglienzellen vermisst habe, die sich bei geeigneter Färbung schon allein durch ihre Farbe in characteristischer Weise anzeigten, dass ich jedoch überrascht war in manchen Fällen von Paralyse noch so relativ viele anscheinend intacte Zellen zu finden. Die überzeugendsten und schönsten Bilder habe ich durch Färbung der in Flemming-scher Lösung gehärteten Präparate mit saurem Hämatoxylin erhalten, sowie bei Behandlung der Rindenstücke nach der von Niss'l angegebenen Methode. Im Allgemeinen ergab sich hierbei das Resultat, welches auch von anderer Seite bereits erwähnt wurde, dass die Veränderungen der Zellen bei der Paralyse im grossen Ganzen anderer Natur sind als diejenigen, welche man bei Erkrankungen des Seniums gewöhnlich vorfindet. Schliesslich möchte ich noch auf das eigenthümliche Verhalten der pericellulären Räume hinweisen, welche, wie wir sehen, bei der progressiven Paralyse und bei einzelnen anderen Fällen fast durchgehends in den vorderen Hirnpartien erweitert waren, oft sogar in denselben Hirnabschnitten in ungleicher Weise. Dass es sich hier nicht etwa um Kunstproducte handelt, wie Tuczek meint, geht doch wohl daraus hervor, dass wir dieselben bei einzelnen durch Osmiumsäure gehärteten Präparaten sehr deutlich ausgeprägt fanden, während sie bei anderen, in gleicher Weise gehärteten Rindenabschnitten desselben Gehirns nicht zu sehen waren, ganz abgesehen davon, dass neuere Forscher auf dem Gebiete der Gehirn-

histologie ihr normales Vorhandensein und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefässsystem ausdrücklich hervorgehoben haben.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Director, Sanitätsrath Dr. Stark, der in liebenswürdiger Weise beifolgende Zeichnungen anfertigte, sowohl hierfür, als auch für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Stephansfeld, Ende März 1886.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. X.)

Fig. 1. Normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Deckschicht. (Inselwindung von Bohnert Fall 23.)

Fig. 2. Mittlerer Grad von Faserschwund in der Deckschicht. (G. frontal. II. von Wernert Fall 25).

Eig. 3. Hochgradiger Faserschwund in der Deckschicht. (G. frontal. II. von Toussaint Fall 1.)

Fig. 4. Unregelmässige Quellung und partielle Randfärbung der Nervenfasern in der Deckschicht. (G. frontal. von Chenal Fall 19.) Zeiss Obj. C. C. Ocul. III.

XVI.

Ueber Erinnerungsfälschungen*).

Von

Dr. **Emil Kraepelin,**
Professor in Dorpat.

Von der bis hierher geschilderten Form der associativen Erinnerungsfälschung hebt sich weiterhin eine kleine Gruppe von Beobachtungen ab, die einerseits zwar eine grosse Analogie mit jener darbieten, andererseits aber doch in einem Punkte ein so eigenartiges Verhalten zeigen, dass sie einer gesonderten Betrachtung werth sein dürften. Während nämlich dort Personen oder Gegenstände der Umgebung dem Kranken schon aus directer früherer sinnlicher Wahrnehmung bekannt zu sein scheinen, ist hier von einer derartigen persönlichen Kenntniss nirgends die Rede. Vielmehr haben die Patienten von den betreffenden Menschen, Dingen, Ereignissen immer nur bereits gehört oder gelesen, nicht aber sie schon selber gesehen resp. durchlebt. Ihre Umgebung, die sie vollkommen richtig auffassen, erscheint ihnen wohlbekannt, aber nicht, weil sie in derselben Elemente früherer wirklicher oder erdichteter Umgebungen recognosciren, sondern weil sie schon vorher auf dieselbe vorbereitet zu sein glauben; neue Eindrücke bringen ihnen nur die Erfüllung vermeintlicher früherer Erfahrungen, durch welche sie, wie es ihnen vorkommt, über die Gestaltung der künftigen Gegenwart bereits in der Vergangenheit unterrichtet worden sind.

Ohne Zweifel ist diese Form der associirenden Erinnerungsfälschung ein seltenes Vorkommniss. Als mir der erste Fall vor Augen kam, der dieselbe in exquisiter Weise darbot, habe ich mich vergebens in der Literatur nach analogen Erfahrungen umgesehen und erst

*) Fortsetzung und Schluss aus Bd. XVII. Heft 3.

in der jüngsten Zeit batte ich dann Gelegenheit, noch eine Kranke zu sehen, welche wenigstens andeutungsweise das erwähnte Symptom erkennen liess. Ich gebe zunächst über diese letztere einige kurze Notizen:

XIII. H., 20 Jahre, Dienstmädchen aus Striesen. Keine Heredität; über die sonstigen anamnestischen Verhältnisse ist wenig bekannt. Der Beginn der Erkrankung fiel angeblich in den Anfang Mai 1885, wo bei der Patientin, die gerade menstruirt war, während der Arbeit plötzlich Hallucinationen auftraten. Sie sah einen Mann mit feurigen Kohlen aus dem Ofen herauskommen, sechsspännige Wagen vorbeifahren, hörte verschiedene Stimmen und Klavierspielen, wurde erregt und verwirrt, musste ihren Dienst verlassen und reiste nach Hause zu ihren Eltern. Als sie dort zur Arbeit angehalten wurde, entlief sie nach Dresden zu ihrer Stiefschwester. Hier dauerten die Hallucinationen fort; die Kranke sprach viel unverständliches Zeug, von ihrem Geliebten, der nichts mehr von ihr wissen wolle, weil sie zu ungezogen sei, von den Leiden, die sie durchmachen müsse, und die auch über die anderen Menschen kommen würden, von Jesus. der sie bald erlösen werde u. s. f. Sie wurde daher am 24. April ohne ihr Wissen in das Stadtkrankenhaus gebracht. Kräftig gebautes. gut genährtes Mädchen von blühendem Aussehen, ohne irgend welche nachweisbare Organerkrankungen, speciell ohne Störungen Seitens des Nervensystems; lebhafter, meist heiterer Gesichtsausdruck. Die Kranke befindet sich in ziemlich heftiger Erregung mit dem Charakter der Exaltation. Sie lacht und schwatzt fortwährend in ideenflüchtiger Weise durcheinander, ist jedoch zu fixiren, spricht viel von ihrem Geliebten, besitzt gar keine Krankheitseinsicht, will nicht auf der Abtheilung bleiben und droht gewaltthätig zu werden. Schon in den nächsten Tagen zeigt dieser Zustand mehrfache plötzliche Wandlungen; die ausgelassene Heiterkeit schlägt ohne äusseren Anlass rasch in tiefe Depression um. in denen sich die Kranke viele Vorwürfe über ihr Liebesverhältniss macht und verspricht, sich bessern zu wollen. Dazwischen liegen Zeiten relativ normaler Stimmung, in denen Patientin sich beschäftigt, aber auch dann besitzt sie kein klares Verständniss für ihre Situation, hält sich nicht für krank, spricht viel von Christus und ihrem Berufe. die leidende Menschheit zu erlösen. scheint auch zu hallucinirен, da sie behauptet, Wagen am Hause vorbeifahren zu sehen.

Die näheren Nachforschungen über das erwähnte Liebesverhältniss ergaben, dass es sich dabei um einen Soldaten handelte, mit dem Patientin seit einiger Zeit bekannt war. Derselbe hatte ihr angeblich mitgetheilt, dass er ein Offizier sei. Durch Vermittelung der Angehörigen gelangte ich in Besitz eines Briefes vom 31. März 1885, durch welchen die Vermuthung, dass der Beginn der Erkrankung weiter zurückliege, vollkommen bestätigt wurde. In diesem Briefe redet Patientin ihren Geliebten mit „Gnädiger geehrter Herr Prinz“ an, bezeichnet ihn als ihren Erretter von dem Wege zum Teufel, bittet ihn vielmal um Verzeihung und dankt ihm für alles Gute, was er an ihr gethan habe, besonders auch dafür, dass er sie während der Feiertage zu ihren Eltern gehen lasse. Dieser von der Kranken mit einem geheimnissvollen Nim-

bus umgebenen Persönlichkeit verdankt sie angeblich allerlei Mittheilungen über die zukünftigen Geschehnisse. Sie erzählte, dass sie einem prächtigen Wagen begegnet sei, von dem er ihr vorher gesagt habe, dass er ihn ihr schicken wolle. An einem Wege sei Kies aufgeschüttet und eine Barrière errichtet gewesen; auch das habe ihr Geliebter ihr vorher angekündigt. Ebenso habe er ihr mitgetheilt, dass er sie noch bis in's Krankenhaus bringen werde, ferner, dass in's Krankenhaus ein neuer Oberarzt kommen solle. Alle diese Aeusserungen fallen indesen der Kranken immer erst dann ein, wenn sie die betreffenden Dinge sieht oder wenn die Ereignisse sich vollzogen haben. Dann erinnert sie sich plötzlich, schon vor einiger Zeit von ihrem Geliebten davon haben sprechen zu hören; vorher weiss sie nichts davon, glaubt aber, dass sie es eigentlich auch vorher wissen könnte.

Nur selten ist es freilich möglich, derartige eingehende Angaben von der Kranken zu erhalten, doch gelingt es, dieselben bei mehrfachen Gelegenheiten immer in derselben Weise von ihr wiederholen zu hören. Im Uebrigen ist der Zustand ein äusserst wechselnder, meist eine heitere, erotisch gefärbte Erregung mit der Neigung, die Haare aufzulösen, sich zu entkleiden, herumzutanzen und vielfachen Andeutungen auf ihr Liebesverhältniss. Häufig kehrt dabei die Idee wieder, dass Andere, z. B. einzelne Aerzte, ihre Gedanken besitzen. Sie ruft dann laut unter lebhaften Gesticulationen: Herr Dr. X hat meine Gedanken heute Morgen genommen; er soll mir meine Gedanken wiedergeben! Zu anderen ganz unregelmässig wechselnden Zeiten ist sie tief deprimirt, sitzt still da, giebt kaum eine Antwort oder klagt sich in der geschilderten Weise selbst an, wünscht sehnlichst, gesund zu werden, bezeichnet ihre Ideen über den angeblichen Prinzen als Unsinn, besitzt aber ebenso wenig wirkliche Krankheitseinsicht, wie in den Aufregungszuständen. In den Nächten ist sie häufig sehr unruhig; die übrigen körperlichen Functionen sind ohne Störung.

Als der Kranken ihre für den 29. Juni bevorstehende Ueberführung nach Sonnenstein mitgetheilt wurde, meinte sie alsbald, dass auch diese Wendung ihres Schicksals ihr von ihrem Geliebten vorausgesagt worden sei: „Erst werde ich Dich in's Krankenhaus bringen und dann nach dem Sonnenstein“.

In sehr viel ausgeprägterer Weise, als hier trat die gleiche Störung bei dem folgenden, geradezu klassischen Falle hervor.

XIV. L., 33 Jahre alt, Kaufmann, aufgenommen am 1. Januar 1884. Keine Heredität, keine schweren Erkrankungen im Vorleben. Pat., der bei sonst guten Characteranlagen schon als Kind ein etwas eigensinniges und jähzorniges Wesen an den Tag legte, wurde von seinem Vater mit vieler Nachsicht erzogen, eignete sich ohne Schwierigkeit die für den kaufmännischen Beruf nothwendigen Vorkenntnisse an und trat mit 19 Jahren in Salzburg in die Lehre. Schon damals bemerkte man an ihm einerseits einen Hang zu vager Träumerei und Menschenscheu; er mied den Umgang mit Seinesgleichen, ging selbst an seinen freien Tagen erst spät Abends aus und strich oft ziellos in den Bergen umher. Andererseits legte er eine gewisse Selbstüberhebung an den Tag, fand es bald unter seiner Würde, manche ihm obliegende Dienste

persönlich zu vollziehen, liess dieselben vielmehr durch einen bezahlten Dienstmann verrichten. Nach regelrecht erstandener Lehrzeit von Salzburg nach München zurückgekehrt, verbrachte er fast ein Jahr in Unthätigkeit, und es bedurfte der ganzen Energie seines Vaters, um ihn schliesslich zur Annahme einer Stellung in einer dortigen Buchhandlung zu bewegen. In dieser Zeit war den Eltern seine ans Geckenhafte grenzende Eitelkeit, die sich in den lächerlichsten Toilettekünsten ausprägte, andererseits seine Neigung zur Grossthuerei aufgefallen; bei Gelegenheit öffentlicher Geldsammlungen pflegte er sich durch Beiträge zu betheiligen, welche weit über seine Finanzlage hinausgingen. Seine moralische Führung war dabei stets eine vorzügliche. Excesse kamen nach keiner Richtung hin vor. Nachdem Patient aus seiner Stellung in der Buchhandlung ausgeschieden war, reiste er einige Zeit für eine Leipziger Firma; später war er, ebenfalls nicht sehr lange, in einem Münchener Geschäfte thätig. Der Austritt aus diesen Stellungen erfolgte jedesmal auf seine Provocation hin, indem Patient plötzlich in brüsker Weise gegen seinen Principal auftrat. Dazwischen lagen regelmässig längere Zeiträume ziellosen Nichtsthuns, aus dem Patient immer erst durch das Drängen seines Vaters sich wieder herausreissen liess. Nachdem auch noch ein Versuch, selbst ein Geschäft anzufangen, nach kurzer Zeit missglückt war, verbrachte Pat. die letzten Jahre vollkommen unthätig, liess sich einfach von seinem Vater ernähren.

Die ersten Spuren seiner Erkrankung reichen bis in die Zeit seines Salzburger Aufenthaltes vor etwa 12 Jahren zurück. Damals erstattete er bei der Polizei eine resultatlos gebliebene Anzeige, dass er verfolgt werde. Nach seiner eigenen Erzählung bemerkte er, dass er der Gegenstand der allgemeinen Aufmerksamkeit wurde. Man betrachtete ihn mit besonderen Blicken, und dabei hörte er „in seine Ohren hinein“ rechts und links allerlei Bemerkungen: „Das ist er, das ist er“. Trotz dieser langen Dauer der Krankheit hielt Pat. doch mit seinen krankhaften Ideen bis zum November 1883 so sehr zurück, dass seine Umgebung ihn für völlig gesund hielt. Seit Sommer 1883, hauptsächlich aber seit dem 2. November, trat nun bei ihm eine lebhaftere Entwicklung seines Wahnes hervor, die ihn auch dazu führte, mehr aus sich herauszugehen. Es fiel ihm nämlich auf, dass in den Zeitungen, namentlich in den „Fliegenden Blättern“, fast regelmässig in kurzen Sätzen genaue Andeutungen über seine Person und alle Beziehungen derselben veröffentlicht wurden. Seine Kleidung war z. B. mit folgenden Worten beschrieben: Dunkles Jacket — helle Hose — Ueberzieher grünlich, flockig, 13 Jahre alt u. s. f. Die Namen einiger Personen, denen er begegnete, passten auf ein Räthsel in den Fliegenden Blättern; die Speisen, die er zu sich nahm und deren Preise fanden sich ebendaselbst veröffentlicht, so dass er sich vom Petersthurme aus beständig überwacht glaubte. In „Ueber Land und Meer“ fand er Karikaturen auf sich. In den letzten Wochen vor seiner Aufnahme las er angeblich in den Blättern, dass der König seines Thrones entsetzt, die Königin-Mutter gefänglich eingezogen worden; er selbst sei der wahre Kronprätendent und werde nach Verlauf eines Jahres den Thron besteigen können. Merkwürdig

war es, dass er die betreffenden Stellen in den Zeitungen, die er sich ganz bestimmt gelesen zu haben erinnerte (er gab sogar an, auf welcher Seite es gestanden habe) und deren Wortlaut er fast noch wusste, später niemals wiederfinden konnte, so dass er die Ansicht gewann, die betreffenden Auflagen seien zurückgezogen und durch andere ersetzt worden. Bei genauerem Befragen erfuhr man von ihm, dass ihm jene Nachrichten beim Lesen selbst gar nicht besonders aufgefallen seien; ihm sei vielmehr jedesmal erst nach einer gewissen Zeit, nach einigen Tagen, plötzlich der Gedanke gekommen, dass sich dieselben auf ihn bezögen; dann aber sei ihm der Inhalt des Gelesenen wieder ganz klar und deutlich gegenwärtig gewesen. Zur Vervollständigung der Anamnese soll noch angeführt werden, dass in der letzten Zeit bei dem Patienten auch die Idee auftrat, er sei heimlich mit einer Dame verlobt, die er nicht nur fast gar nicht kennt, sondern die ausserdem auch bereits Frau ist. Dieselbe sei, wie er aus den Zeitungen geschöpft habe, beim letzten Balle von einem Prinzen des Königlichen Hauses bereits als Ballkönigin zum Tanze geführt worden. Uebrigens habe sich auch ein anderer Prinz beim Franziskanerbräu zu ihm gesellt und sich mit ihm über seine Zukunft unterhalten.

Bei seiner Aufnahme ist Patient vollkommen besonnen, zunächst etwas erstaunt über seine Verbringung in die Anstalt, fügt sich aber bald in der Zuversicht, dass man seine geistige Gesundheit rasch erkennen werde. Er ist ein grosser, schlank gewachsener, körperlich durchaus gesunder Mann, an dem namentlich keine Spur von halbseitigen Asymmetrien, Innervationsstörungen oder dergleichen zu entdecken ist. Allen Versuchen, auf seine Wahnideen einzugehen, weicht Patient mit Geschick aus; er benimmt sich durchaus natürlich, weiss sich ganz gewandt zu unterhalten und legt dabei eine seinem Stande entsprechende Bildung, in vieler Beziehung auch ein ganz gutes Urtheil an den Tag. Die vegetativen Functionen sind ohne jede Störung.

Auf die Erinnerungsfälschungen des Pat. wurde ich zuerst am 5. Januar aufmerksam, als mir derselbe bei der Morgenvisite mit der Bemerkung entgegentrat: „Nun ist ja der Herr K. (ein am Tage vorher aufgenommener Kranker) auch da“. Als ich verwundert frage, ob er denn Herrn K. schon kenne, verneinte er dies, meinte aber, er habe schon vor seinem Eintritte in die Anstalt davon gehört, dass er dort mit Herrn K. zusammentreffen werde. Bei weiterem Eingehen stellte sich heraus, dass Patient von sämmtlichen Personen seiner jetzigen Umgebung vor etwa 8—12 Wochen gesprächsweise schon gehört zu haben glaubte; ja auch über die Einrichtung der Anstalt, stellenweise bis ins kleinste Detail, hatte er nach seiner Angabe schon in der Zeitung gelesen. Er hatte jedoch früher gar nicht auf diese Anspielungen geachtet; erst jetzt, wo er alle die betreffenden Herren in der Anstalt sah und die Räume in Augenschein nahm, fiel es ihm wieder ein, dass man ihm bereits davon erzählt oder dass er schon davon gelesen habe. Nun reproducirte er die Gelegenheit und den Zusammenhang jener ersten Erfahrung, an die er sich zu erinnern glaubte, bis ins Einzelne. Auf meine Bitte machte er über diese Erscheinung einige Notizen, die ich im Folgenden wiedergebe: „Vor

mehreren (8—12) Wochen wurde ich von meinem Freunde B. gefragt, ob ich nachstehende Herren kenne: 1) v. Kr., 2) Premierleutenant St., 3) Bezirksgerichtsrath S., 4) Baron v. B., 5) Notar K. (kenne den Sohn), 6) Schwiegersohn des Herrn B., 7) Apotheker Sch., 8) Bierwirth G., 9) Z., 10) K. Antwort: Nein. Bemerkte ad 7, dass ich den Zeitungskioskinhaber und Aepfelweinfabrikanten Sch. kenne; ad 8 war, soviel ich weiss, einmal in seiner Wirthschaft, ad 9 kenne mit diesem Namen, nur den Stadtreisenden der Firma X.; ad 10 ist mir eine Firma am Promenadenplatze bekannt — was nun weiter? Tableau! Sämmtliche von 1—10 aufgeführte Herren befinden sich in meiner Umgebung in der Irrenanstalt, mit Ausnahme des Herrn Z., der in einer andern Abtheilung sich befindet*). Ferner war von einem Herrn die Rede, welcher sich fortwährend von einem Magnet verfolgt glaubt; es ist dies ein gewisser Messerschmied E. von N.. welcher mein Zimmerkollege ist. Näheres über denselben mündlich. Sehr interessant! Weiter kann ich erwähnen, dass ich schon vor mehreren Monaten in den Fliegenden Blättern nachstehendes gelesen habe: Oberbayerische Kreisirrenanstalt: Parquettböden, Dampfheizung. Ferner habe in Betreff des Speisesaalmobiliars bestimmt in Erinnerung: Ovaler Spiegel mit Goldrahmen, Piano von Aloys Sieber, München, 2 lange Tische, 2 kurze Tische, Kanapee und Lehnsessel von Nussbaumholz (geschweiftes Gestell) und mit Leder überzogen. Stühle ebenso und Sitz von Rohrgeflecht. Ofen von Gebr. Sulz (Sulzer) in Winterthur, 3 Farbendruckbilder, 2 Stiche (Sujets derselben war ebenfalls genau angegeben), Münchener Comptoirkalender für das Schaltjahr 1884 von Jos. Krämer, München, was Alles der Wirklichkeit entspricht. Weiter: war heute in der Kapelle in der Predigt und gesungenen Messe und fand dort, worauf früher aufmerksam gemacht: Am Hochaltar 2 knieende betende Engel. In der Mittelnische das Allerheiligste. In den beiden Seitennischen die 4 Evangelisten. Oben ein stehendes Jesukind, 2 Figuren und zwar Maria mit Kind und hl. Joseph. An den Wänden Kerzenarmleuchter. Decke blau, in drei Feldern mit goldenen Sternen und Holzverkleidung. Kirchenmusik von Pfleglingen. Orgel von? (war auch angegeben, kann mich jedoch auf den Namen nicht mehr entsinnen)." Auf die Bemerkung des Geistlichen, dass dieselbe aus Füssen stamme, weiss Pat. sofort, dass auch dies ihm mitgetheilt worden ist. In ähnlicher Weise, wie das aus der Selbstaufzeichnung hervorgeht, knüpft sich bei dem Pat. eine Pseudoreminiscenz an fast alle auffallenderen neuen Eindrücke. Von der Einrichtung unserer Closets. unserer Kegelbahn hat er schon früher eingehende Beschreibungen erhalten. Der Tod des Bildhauers Gedon, der Tänzerin Taglioni, Rouhers, der Gallmeyer, die Erkrankung der Prinzessin Georg von Sachsen — über alle diese Ereignisse hat man schon

*) Auch nach einem Herrn H. war Patient angeblich gefragt worden, obgleich kein Kranker dieses Namens in der Anstalt war. Es stellte sich jedoch heraus, dass am Tage vorher eine Frau dieses Namens auf der weiblichen Abtheilung verstorben war, von der Patient offenbar in der Abtheilung hatte reden hören.

vor längerer Zeit, etwa vor 2—3 Monaten mit ihm gesprochen. Sie sind zwar nicht direct vorausgesagt worden, aber man hat ihn doch gefragt, ob er schon von den genannten Personen gehört habe. Als in München ein Raubmörder aus Vohenstrauss eingefangen wurde, erinnerte er sich alsbald, dass man ihn vor einiger Zeit gefragt habe, ob er schon in Vohenstrauss gewesen sei. Offenbar sind, so meint er, jene Vorkommnisse schon im voraus bekannt gewesen, und er hätte auch schon vorher eine Ahnung davon haben können, allein ihm fallen die früheren darauf bezüglichen Aeusserungen stets erst ein, wenn er von den Dingen selbst liest, und zwar auch nicht sofort, sondern erst nach einigen Stunden oder Tagen. Er besitzt auch angeblich ein ausgezeichnetes Gedächtniss und weiss sich, wie er glaubt, zu $^4/_5$ wörtlich aller der Gespräche zu erinnern, die er seit Jahren geführt hat. In der That zeigt die Erinnerung an die wirklichen Ereignisse der Vergangenheit keine abnormen Lücken.

Abgesehen von der bis hierher besprochenen Störung, auf die ich später noch einmal zurückzukommen habe, besteht nun bei dem Pat. ein ausgebreitetes Wahnsystem, dessen Entstehung zum Theil, wie es scheint, auf Sinnestäuschungen, zum Theil jedoch auf einfache Erinnerungsfälschungen zurückzuführen ist. Seit 12—14 Jahren glaubt Pat. sich verfolgt; man hat eine Menge von Versuchen gemacht, ihn aus der Welt zu schaffen. In Danzig wollte ihn ein Bauernfänger zu einem einsamen Spaziergange verleiten; in Leipzig goss ihm seine Wirthin Lauge ins Waschwasser, damit er sich das Gesicht verbrennen sollte; in Mainz setzte man ihm vergiftete Wurst vor; in Zürich wurde auf ihn geschossen, und er hörte dann, dass der Attentäter sich ins Wasser gestürzt habe; auch bei einem Spaziergange in der Nähe von München hörte er einige Schüsse fallen, die gegen ihn gerichtet waren. Alle diese Erlebnisse hat er nach seiner Aussage früher gar nicht beachtet; erst in der letzten Zeit, wie er sein ganzes Leben wieder überdacht habe, seien sie ihm eingefallen und hätten ihm die Bestätigung seiner sonstigen Vermuthungen geliefert. Auf Manches wurde er erst durch Fragen aufmerksam, die man im Gespräche an ihn richtete, z. B. ob er noch nie bemerkt habe, dass hier und da aus der Luft kleine Tropfen auf ihn herabgespritzt seien? Dies brachte ihn angeblich auf die Vermuthung, dass man ihn auf diese Weise vergiften wolle. Als er in Leipzig von einer Geschäftsreise zurückkehrte, äusserte sein Principal: „Der muss den Teufel im Leibe haben; der kommt nicht mehr aus Leipzig heraus, und wenn er aus Leipzig herauskommt, so doch nicht aus Sachsen“. In Folge dessen reiste Pat. sofort ab.

Mit diesen Verfolgungsideen verbinden sich bei dem Patienten Grössenideen. Er ist im Hause des Bayrischen Geschichtsschreibers Lorenz Westenrieder erzogen und hörte schon als Knabe öfter darnach fragen, wohin denn die Kiste mit den Silberthalern gekommen sei. Sein Vater sagte ihm schon damals: „Warte nur, bis du 33 Jahre alt bist“. Später behandelte derselbe ihn sehr schlecht, wünschte ihn ins Zuchthaus und an den Galgen, für den Pat. ein sicherer Beweis, dass er nicht der rechte Vater sein könne. Diese Vermuthung wurde zur Gewissheit, als Pat. angeblich von des Vaters Schwester

hörte, dass er in der That von hoher Abkunft sei. Aus verschiedenen Aeusserungen, die er nach und nach aufgriff, schloss er, dass der König Max noch nicht gestorben sei, sondern noch mehrere Kinder habe, sowie dass in seine Geschichte der Schah von Persien, Kaiser Wilhelm, eine Hexe aus Indien und eine Reihe von fürstlichen Personen verwickelt sei. Vieles von dem, was so gesagt wurde, hielt er übrigens selbst für Unsinn, z. B. dass der König Max unter die Gensdarmen gegangen sei. Er erinnerte sich nun, dass er einmal eine Prophezeihung (vom alten Schäfer Thomas) gelesen habe und dass in derselben bis ins Einzelne schon seine ganze Geschichte enthalten gewesen sei, dass er da und dort im Geschäft sein, die und die Reisen machen und in die Irrenanstalt kommen werde. Früher war es ihm gar nicht aufgefallen, dass er gemeint sein könne, aber jetzt falle es ihm wie Schuppen von den Augen. Aber noch mehr, als er sich im Jahre 1876 in Frankfurt den Römer angesehen habe, gesellte sich ein Herr zu ihm, der, wie ihm später klar wurde, Niemand Anders, als der Fürst Hohenlohe war. Dieser Herr sagte ihm schon damals alle seine Lebensschicksale voraus, dass er Vieles zu leiden haben, selbst in die Irrenanstalt kommen, aber alles glücklich überstehen und schliesslich doch ans Ziel gelangen werde. Merkwürdigerweise fielen dem Pat. auch die Details dieser inhaltsschweren Unterredung erst nach längerer Zeit ein. Erst als er wirklich in die Irrenanstalt kam, wurde ihm klar, dass man ihm das schon vorausgesagt habe; erwartet hatte er es nicht.

Zweifellos ist mindestens ein Theil dieser vermeintlichen Reminiscenzen ein freies Phantasieproduct des Patienten, für den es erst nachträglich den Charakter der Erinnerung annahm. Andererseits ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass einzelne seiner Ideen aus krankhafter Auffassung und Deutung wirklicher Wahrnehmungen hervorgegangen sind, und endlich scheinen bei ihm, wenigstens zeitweise, auch Gehörshallucinationen zu bestehen. So hörte er einmal den Arzt anordnen, dass Rosenöl in sein Bad gegossen werden solle; ein anderes Mal hörte er während des Concertes den Anstaltsdirector einem andern Kranken seine ganze Geschichte erzählen; auch behauptete er mehrfach, dass man ihn Andern gegenüber für gesund erklärt, dass man gesagt habe, seine Festhaltung in der Anstalt sei von hoher Stelle aus veranlasst u. s. f. Diese Hallucinationen hatten nie einen feindseligen Character; sie traten selten hervor und hatten regelmässig einen ziemlich verwickelten, mit den Ideen des Kranken nahe zusammenhängenden Inhalt, den derselbe nicht ganz wörtlich, sondern nur im Allgemeinen wiedergab, so dass sie zum Theil vielleicht richtiger als „Apperceptionshallucinationen“ aufgefasst werden müssen.

Im weiteren Verlaufe gewannen die Erinnerungsfälschungen des Kranken eine ganz eigenthümliche Ausbildung. Er fand, dass in den Zeitungen die Ansichten, die er früher über eine Reihe von Dingen, über den Justizpalast, den Papst, das Künstlerhaus, über sociale Reformen gesprächsweise geäussert habe, fast wörtlich abgedruckt wurden. In den Fliegenden Blättern fand er eine Menge von Witzen wieder. die er früher erzählt, Zeichnungen, zu denen er den Plan angegeben hatte. In der Nummer 2022 waren allein 8 Witze

von ihm, und er erinnerte sich nun, dass er selber früher auf eine dahin zielende Frage gesagt habe, man solle dieselben in eine Nummer aufnehmen, die 3 Zweien enthalte. Schliesslich fiel ihm ein, dass eine ganze Anzahl von Gedanken, die ihm in der Anstalt aufstiegen, früher ihm bereits mitgetheilt worden seien, ja als er einige Schnaderhüpfel auf seine Mitpatienten verfasste, wurde ihm klar, dass man ihm dieselben vor einiger Zeit schon wirklich vorgesagt habe. Die Todesanzeige und die Danksagung nach dem Begräbnisse der Frau eines Staatsministers erinnerte er sich, selbst schon vor einem Jahre verfasst zu haben, als man ihm mittheilte, dass seine Frau kränklich sei.

Eine eigenthümliche Demonstration seiner lebhaft und schrankenlos arbeitenden Phantasie gab Pat., als er eines Tages von einem andern Kranken (Hallucinant) wirklich oder vermeintlich „Hurenkerl" geschimpft wurde. Er gerieth darüber in grosse Angst, ging wie abwesend und auf den Boden stierend herum und erzählte mir endlich auf eingehendes Befragen voller Besorgniss, dass er fürchte, als Mörder in der Anstalt inhaftirt worden zu sein. Vor einigen Jahren wurde nämlich in München ein Hauptmann, der im Verdachte der Päderastie stand, ermordet, und Patient glaubte nun bei jener Aeusserung sofort, dass man ihn für einen Complicen und zugleich für den Mörder jenes Mannes halte. Er erinnerte sich jetzt, dass derselbe mit einem Todtschläger erschlagen worden sei und dass damals in geheimnissvoller Weise ein Unbekannter seinen Todtschläger von seiner Wirthin geborgt habe, um ihn nach einigen Tagen in ebenso geheimnissvoller Weise wieder zurückzubringen. Er habe die ganze Sache bereits vergessen gehabt, aber jetzt falle sie ihm wieder ein, da es ja klar sei, dass man ihn habe compromittiren und in die Angelegenheit hineinziehen wollen. Am nächsten Tage hatte sich Pat. wieder beruhigt und berührte das Thema später niemals wieder.

Während der ganzen Beobachtungszeit war Patient nicht dazu zu bewegen, sich ernsthaft zu beschäftigen; am meisten liebte er es, grübelnd auf und abzugehen. Er dachte dann über seine Erlebnisse nach; das, was er gehört und erlebt habe, „sei so verwickelt durcheinander gegangen, dass es ein wahres Wunder sei, dass er noch nicht geisteskrank geworden sei". „Wenn ich einmal anfange zu combiniren", äusserte er, „da giebt ein Ding das andere, es ist die reinste Hunnenschlacht des Geistes".

In dem vorliegenden Falle bestanden, abgesehen von den sonstigen Krankheitserscheinungen, zunächst einfache Erinnerungsfälschungen. Zweifellos haben dieselben an der Ausgestaltung des Wahnsystems im Einzelnen und an seiner Befestigung einen wesentlichen Antheil, wenn sich auch jetzt nachträglich die Grösse desselben nicht mehr genauer bestimmen lässt. Nach den Erfahrungen, die man mit der Entstehung solcher Pseudoreminiscenzen im Laufe der Beobachtung zu machen Gelegenheit hatte, dürfte die Zurückführung vieler „Erlebnisse" des Patienten auf die besprochene pathologische Quelle die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben. Mehr als diese einfachen Erinnerungsfälschungen interessirt uns jedoch hier die That-

sache, dass auch durch frische Eindrücke der verschiedensten Art die Vorstellung ausgelöst wurde, von denselben „schon gehört zu haben". Ja, Patient vermochte dabei auch nicht selten mit überraschender Genauigkeit anzugeben, bei welcher Gelegenheit und von wem er davon gehört, wo er davon gelesen, was er damals geantwortet habe u. s. f. An den empfangenen Eindruck knüpfte sich ihm demnach, ähnlich wie bei den früheren Beispielen associirender Erinnerungsfälschung sofort die phantastische Erfindung einer ganzen vermeintlich durchlebten Situation. Der gegenwärtige Eindruck wurde dabei, selbst wenn er so complicirter Art war, wie ein Zeitungsartikel, ganz scharf und ohne Schwierigkeit appercipirt.

Eine weit geringere Ausbildung besass das hier besprochene Symptom in der erstangeführten Beobachtung, obgleich das thatsächliche Vorhandensein desselben nach der ganzen Sachlage nicht dem geringsten Zweifel unterliegen kann. Beide Kranke fallen unter die Rubrik der primären Verrücktheit, ja sie bieten in dem Lebensalter bei Beginn der Krankheit, in dem Bestehen vereinzelter Sinnestäuschungen, dem Hervortreten von Grössenideen, namentlich aber in der combinatorischen Ausbildung ihres Wahnsystems, speciell der geheimnissvollen Beziehungen zu einer in hoher Stellung gedachten Person des anderen Geschlechtes, selbst innerhalb jener grösseren Kategorie noch eine gewisse nähere Aehnlichkeit mit einander dar, wenn es auch auf der anderen Seite an Differenzpunkten nicht fehlt. Heredität war in beiden Fällen nicht vorhanden.

Von grossem Interesse scheint mir der Umstand zu sein, dass die Erinnerungsfälschung sich nicht unmittelbar an die auslösende Wahrnehmung anschloss, sondern stets erst nach einer gewissen Zeit, sogar erst nach einigen Tagen, hervortrat. Namentlich der zweite Kranke gab mir die bündigste Auskunft dahin, wie es ihm nicht sofort, sondern erst nach einigen Stunden oder am nächsten Tage, und nicht plötzlich, sondern erst im Verlaufe des Nachdenkens kar werde, dass und wo, bei welcher Gelegenheit er von dem betreffenden Dinge bereits gehört habe. Die Entstehung der Täuschung wird also nicht ohne Weiteres durch den Eindruck selber oder den Zustand des Subjectes zur Zeit seines Einwirkens vermittelt, sondern dieselbe besitzt eine gewisse Selbstständigkeit. Möglicherweise giebt somit hier die Wahrnehmung nur in ähnlicher Weise zur Entstehung einer phantastischen Pseudoreminiscenz Veranlassung, wie das bei der einfachen Erinnerungsfälschung irgendwelche andere associative Anstösse, Hallucinationen, der melancholische Affect u. s. f. vermitteln. Für diese Auffassung würde sich auch das gleichzeitige Bestehen unzweifelhafter

einfacher Erinnerungsfälschungen neben den associirenden im zweiten Falle geltend machen lassen. Dass dabei die scheinbare Reminiscenz eine specielle Beziehung zur Gegenwart gewinnt, wäre dann ebenso natürlich, wie etwa die optimistische Färbung der paralytischen, die pessimistische der melancholischen Lebensschilderungen.

Die Zeit, in welche das Original der Pseudoerinnerung zurückversetzt wird, ist regelmässig eine längere; sie beträgt mindestens eine Reihe von Wochen. Auch dieser Umstand steht mit dem Verhalten der einfachen Erinnerungsfälschungen Verrückter in vollem Einklange. Auf kürzere Zeit sahen wir ja die Störung fast ausschliesslich bei Paralytikern zurückgehen. Auffallend ist die nachträgliche detaillirte Ausschmückung des angeblichen Originalvorganges, um so mehr, als derselbe früher die Aufmerksamkeit gar nicht näher in Anspruch genommen und wegen seiner anscheinenden Bedeutungslosigkeit inzwischen ganz vergessen sein soll. Der Kranke XIV. wusste sich aus der Erinnerung ein bis dahin für gleichgültig gehaltenes Gespräch Wort für Wort zu reconstruiren; er gab genau Frage und Antwort, Gelegenheit, Umgebung des damaligen Vorganges an. Kurz, die Erinnerung war nicht etwa eine unbestimmte und allgemeine, sondern sie enthielt sogar mehr eingehende Details, als das bei der normalen Erinnerung gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Diese Eigenthümlichkeit ist ein neuer Beweis für die hier vorhandene lebhafte Thätigkeit der kritiklos und ungezügelt fortarbeitenden Phantasie, wie sie schon durch die oben angeführte Beobachtung von der Kühnheit der Associationen meines Kranken in treffender Weise illustrirt wurde.

Den associativen Anstoss zur Entstehung der Pseudoreminiscenz pflegen regelmässig wirkliche Wahrnehmungen zu geben. Wie es scheint, kann diese Anregung aber bisweilen auch von Hallucinationen ausgehen, ein Verhalten, welches gewissermassen zwischen der einfach phantastisch und der zuletzt beschriebenen Entstehungsweise der Erinnerungsfälschungen in der Mitte stehen würde. Die im Nachfolgenden berichtete Erfahrung scheint mir für die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges zu sprechen.

XV. Fr., 37 J., Tischler. Keine Heredität; Potatorium. Februar 1885, kurz nach dem Tode eines Onkels Gesichts- und Gehörshallucinationen. Pat. sah seinen Onkel, der ihm mitzugehen befahl, wollte von Frau und Kindern Abschied nehmen, da er glaubte, sterben zu müssen. Diese Erscheinungen dauerten aber nur einen halben Tag lang. Mitte Mai Pneumonie mit Schüttelfrost; 3 Tage später die früheren Hallucinationen, ängstliche Erregung, deliriöse Verwirrtheit. Aufnahme am 25. Mai. Im rechten Mittel- und Unter-

lappen pneumonische Infiltration mit mässigem Fieber, schlechter Ernährungszustand, grosse Schwäche. Leichte Benommenheit, apathisches gedrücktes Wesen; Patient weiss nicht, wo er sich befindet und was mit ihm vorgeht. Es bestehen Hallucinationen; Pat. sieht an einem Baume 4 Mädchen hängen, die in grösster Gefahr um Hülfe rufen. Im Laufe der nächsten 2 Wochen allmälige Lösung der Pneumonie, Fortdauer des scheuen, theilnahmlosen Wesens. Pat. ist sehr schwach, bettlägerig, schläft Nachts unruhig, sieht schwarze Gestalten an der Wand vorüberziehen, behauptet einmal, dass sein Körper mit Blut überströmt sei. Nahrungsaufnahme sehr unregelmässig, häufig verweigert. Nach und nach langsame körperliche Erholung, zunächst ohne psychische Besserung. Gehörshallucinationen; die Schwestern rufen ihm zu, er solle sich reinwaschen (von seiner Schuld); Versündigungsideen, Wunsch bestraft zu werden, „das Gericht sitze schon oben und warte auf ihn". Beständige Klagen über Verstopfung, häufige Sitophobie; tiefe Depression, einsilbige, unklare Antworten, dauernde Unfähigkeit sich zu orientiren. Erst gegen Mitte Juli geringe psychische Besserung, die in der dritten Woche d. M. ziemlich plötzlich, binnen wenigen Tagen, zu völliger Rückkehr der Besonnenheit mit Krankheitseinsicht und Schwinden der Sinnestäuschungen führt. Patient verfasste nun eine Beschreibung seiner Krankheit, der ich unter Ergänzung durch mündliche Mittheilungen Folgendes entnehme. Während des anfänglichen pneumonischen resp. alcoholischen Deliriums sah er viele Teufel um sich; ein Teufel in Gestalt einer Fliege wich nicht von seinem Bette, drang darauf, dass er sich ihm verschreiben sollte. Der verstorbene Onkel warnte davor, aber der Teufel behielt die Oberhand. Die Hauptbedingung war, dass er sich von keinem Arzte untersuchen lassen und mit Niemandem sprechen sollte. Mit Angstschweiss erwachte er früh, sah dann das Bild des Onkels an der Wand, welches anfing, mit ihm zu sprechen, trotzdem er ganz wach war. Dasselbe machte ihm Vorwürfe über seine Unfolgsamkeit und stellte ihm in Aussicht, dass er noch am gleichen Tage sterben solle, was ihn veranlasste, von den Geschwistern, der Frau und den Kindern Abschied zu nehmen. Abends wurde er dann ins Krankenhaus gebracht, gebadet, gewogen, zu Bett gelegt u. s. f. Dort hörte er draussen Concerte, sah 4 Mädchen, vom Winde hin und hergeschaukelt, in Todesgefahr an den Bäumen hängen, hörte sie um Hülfe schreien. „Wie lange, ob ich Tage oder Wochen in diesem Zustande verbracht habe, weiss ich nicht; soviel weiss ich, dass ich, als ich eines Morgens erwachte, es mit dem Gericht und den Herrn Doctoren zu thun hatte, welche nun ein offenes Geständniss von mir haben wollten. Da hörte ich meiner Schwestern Stimmen zum ersten Mal, welche zu mir sagten, ich wüsste wohl gar nicht, was ich Alles verbrochen hätte; ich sei schon auf dem Gericht gewesen, aber weil ich dort in der Untersuchung verrückt geworden sei, hierher geschafft worden und würde nun nicht eher wieder entlassen, bis ich richtig gesund sei und Alles gestanden hätte. Von da an habe ich mich stets mit meinen Geschwistern unterhalten. Sie stellten mir folgende Fragen: ob ich nicht wüsste, dass ich mit meiner Frau in Scheidung läge wegen Ebebruch, dass ich sämmtliche um ihr Geld gebracht und der Auguste sogar mit dem

Messer gedroht habe, wenn sie mir ihr Buch nicht herausgeben wolle, welches ich bei einem Bankgeschäft versetzt habe, dass ich dem Onkel ein Staatspapier von 600 M. gestohlen, im Tolkewitzer Walde einen Raubanfall ausgeführt habe, von Donath's Neuer Welt kommend, dass ich von meiner Frau weggezogen sei nach Tharandt, dort mit dem gestohlenen Gelde ein Bad errichtet, mit einer andern Frau gelebt und mich mit deren grösserer Tochter vergessen, letzterer aber dann den Kopf abgebissen habe. Durch diese Fragen ist mir dann klar geworden, dass ich dieses Alles wirklich durchgemacht habe". Pat. glaubte nun, dass er nach den angeblichen Delirien, die auch während der Psychose von ihm als solche angesehen wurden, entlassen worden sei, sich in den Kneipen herumgetrieben und dann alle die ihm vorgeworfenen Handlungen begangen habe. Zunächst habe er bei der Erbschaftsregulirung des Onkels ein Papier heimlich bei Seite gebracht, dann seiner Schwester ein Sparkassenbuch im Werthe von 600 Mark gestohlen und versetzt; einen der Wärter hielt er für den betreffenden Banquier. Seine Aussage, dass er voll Blut sei, bezog sich auf den vermeintlichen Lustmord in Tharandt; in letzterem Orte war er übrigens kurz vor seiner Krankheit wirklich gewesen. Seine Frau, meinte er, lebe mit einem Werkführer und besuche ihn, um ihn zur Scheidung zu veranlassen. Nachdem er sein Geld zum grossen Theil in Tharandt durchgebracht, habe er dort Alles verkauft, den Erlös unter einem Baume vergraben, sich falsche Militärpapiere verschafft und den Entschluss gefasst, seine Frau sitzen zu lassen und nach Kamerun zu entfliehen, gleichzeitig aber auch ein Glasergeschäft in der Lortzingstrasse errichtet, welches er einem Werkführer übergeben wollte. Alle diese Vorgänge kamen ihm, wie er mir beim wiederholten Befragen auf das Bestimmteste versicherte, unter dem Einflusse der Stimmen seiner Schwestern mit allen Einzelheiten als wirkliche Erinnerungen ins Gedächtniss zurück. Dabei sah er allerlei Bilder, schwarze Schatten an der Wand, meinte, dass das Gericht oben über ihm sitze, dass seine Schwestern unter polizeilicher Ueberwachung ständen und alle Patienten nur zu seiner Beobachtung da seien. Durch die Stimmen erfuhr er dann, dass er auf Grund von Zeugenaussagen, meist Seitens seiner besten Schulfreunde, überwiesen und zum Tode verurtheilt worden sei. „Darauf redeten mir die Schwestern zu, lieber verrückt zu bleiben, als auf dem Schaffot zu sterben, da würde unser Name nicht so befleckt. Anstatt dessen wollte ich mich lieber selbst umbringen. Bald wollte ich mich hängen; weil ich aber glaubte, viele Wochen nicht zu Stuhle gewesen zu sein, wollte ich mich zu Tode essen". Er hörte dann, es sei schon in ganz Dresden bekannt, dass er so viel esse und keinen Stuhlgang habe und dass man ihn auf der Vogelwiese deswegen für Geld sehen lassen wolle. „Die Schwestern sagten mir, ich müsste aufgeschnitten werden, weil ich so viel gegessen hätte, ohne zu Stuhle zu gehen und die Herren Doctoren gerne sehen möchten, was ich für einen grossen Magen hätte. Vor dem Schneiden hatte ich grosse Angst, bat daher immer um zu laxiren und wusste gar nicht, woran ich war". Als er sich endlich in der Reconvalescenz davon überzeugen konnte, dass sich

oben keine „Gerichtsstube mit Beobachtungsposten" befinde, wurde ihm allmälig ganz klar, dass alles „nur ein Traum und Einbildung" gewesen ist.

Wir haben es hier mit einem Falle zu thun, der im Hinblick auf die Aetiologie und die schon früher vorübergehend aufgetretenen Hallucinationen höchst wahrscheinlich als ein protrahirtes alcoholisches Delirium (acuter hallucinatorischer Wahnsinn auf alcoholistischer Grundlage nach Mayser) aufgefasst werden darf, welches durch die somatische Erkrankung zur Entwicklung gebracht wurde. Der erste Beginn entsprach einem gewöhnlichen Delirium tremens (zahlreiche Teufel, combinirte Hallucinationen); erst später, mit Fortdauer der Erschöpfung, nahm die Psychose einen anderen Character an. Die Gehörshallucinationen traten dominirend in den Vordergrund und gaben zur Ausbildung eines fast 2 Monate lang fortbestehenden Wahnsystems Veranlassung. Aehnliche Beobachtungen sind ja gerade bei Alcoholisten nicht selten. Der Kranke selbst scheidet die beiden Perioden seiner Erkrankung ziemlich scharf von einander; zwischen denselben liegt für ihn eine Zeit, deren Dauer er nicht zu bestimmen vermag, weil ihm jegliche wirkliche Erinnerung an den Inhalt derselben fehlt. Von grösstem Interesse ist es jedoch, dass sich ihm nachträglich, unter dem Einflusse der Hallucinationen und des durch sie angeregten Nachgrübelns, jene Zeit mit einer Menge phantastischer Reminiscenzen anfüllt, deren Stoff ihm zum grössten Theil erst durch die Hallucinationen suppeditirt wird. Es hat demnach den Anschein, als ob die durch jene auf dem Hintergrunde der depressiven Verstimmung angeregten Phantasiebilder einfach die von wirklichen Erinnerungen freie Lücke in der Vergangenheit usurpirt hätten. Unter dieser Annahme würde es sich also um Erinnerungsfälschungen handeln, welche nicht frei, sondern auf hallucinatorisch-associativem Wege entstanden wären. Wir dürfen uns indessen nicht verhehlen, dass sich gegen diese Auffassung des Falles immerhin noch ein schwerwiegendes Bedenken geltend machen lässt. Trotz meiner darauf gerichteten Bemühungen ist es mir nämlich nicht gelungen, mit voller Sicherheit festzustellen, ob die fraglichen Reminiscenzen in dem Kranken wirklich erst im Anschlusse an die Hallucinationen erzeugt oder ob sie etwa doch nur durch dieselben wieder wachgerufen worden sind. Es wäre ja möglich, dass es sich um deliriöse Erlebnisse handelte, die, von dem Kranken vergessen, doch später ohne sein Wissen den Inhalt der Sinnestäuschungen beeinflusst haben und dann allmälig wieder in sein Gedächtniss zurückgekehrt sein könnten. Mit Erinnerungsfälschungen hätten wir es dann natürlich nicht mehr zu thun. Ich bin ausser Stande, im vorliegenden Falle diese Mög-

lichkeit endgültig auszuschliessen, halte es jedoch für denkbar, dass unter günstigeren Umständen sich ein sicheres Urtheil über diesen zweifelhaften Punkt würde gewinnen lassen. Beachtung verdient es jedenfalls, dass der Inhalt der Reminiscenzen sich vollkommen demjenigen der alkoholischen Delirien anschliesst und von dem der übrigen associativen Erinnerungsfälschungen nicht unerheblich abweicht. Möglicherweise aber muss dieses Verhalten mehr auf den allgemeinen Character der zu Grunde liegenden Psychose, als auf die besondere Entstehungsweise des hier speciell behandelten Symptoms zurückbezogen werden.

III.

Ungleich häufiger und besser gekannt, als die associative Anknüpfung von Pseudoreminiscenzen an einzelne Eindrücke ist jene Form von qualitativer Reproductionsstörung, welche uns eine ganze Situation als die genaue Wiederholung eines früheren Erlebnisses erscheinen lässt und für welche ich daher oben die Bezeichnung der identificirenden Erinnerungsfälschung vorgeschlagen habe (Erinnerungstäuschung Sander's). Die literarische Geschichte dieser Form, der einzigen, welche eingehendere Beachtung Seitens der Psychopathologen gefunden hat, reicht ziemlich weit zurück. Abgesehen davon, dass schon Zschocke*), wie Jensen**) anführt, die Erscheinung gekannt hat, ist sie wissenschaftlich bereits im Jahre 1845 von Feuchtersleben***) als Phantasma des Gedächtnisses beschrieben worden. Ferner wird sie von Jessen 1855 in seiner Psychologie erwähnt und endlich schilderte sie Neumann†) ausführlicher als „Empfindungsspiegelung“. Eine lebhafte Controverse über die Erklärung des Phänomens wurde 1868 angeregt durch Jensen††) und weiter fortgeführt hauptsächlich durch Huppert†††), Wiedemeister*†) und Sander.

---

*) Julius oder die Bibliothek des Oheims, Gesamm. Schriften 1851, 14, p. 226.

**) Dieses Archiv IV, 554. Ebendaselbst auch ein Citat aus Spielhagen, Hammer und Ambos II, p. 70.

***) Lehrbuch der ärztlichen Seelenkunde, p. 255.

†) Lehrbuch p. 111.

††) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie XXV, p. 48.

†††) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie XXVI, p. 529, ferner dieses Archiv, IV, p. 66 und 330.

*†) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, XXVII, p. 711.

Die Störung selbst ist dadurch ausgezeichnet, dass sie schon im gesunden Leben überaus häufig zur Beobachtung kommt, namentlich bei jugendlichen und mit lebhafter Phantasie begabten Personen. Nach meiner Erfahrung entsteht sie am leichtesten, wenn sich unsere Aufmerksamkeit in einer uns gleichgültigen oder abspannenden Umgebung von vielen Menschen ermüdet für einige Augenblicke auf das eigene Innere zurückzieht. In solchen Momenten erscheint uns dann plötzlich die Umgebung in undeutlichen Umrissen, wie etwas weit Entferntes, und gar nichts Angehendes, und mit einem Schlage taucht nun in uns die Vorstellung auf, als ob unsere Person und Alles um uns herum sich schon einmal in genau derselben Situation befunden hätte, ja als wüssten wir voraus, was nun im nächsten Augenblicke geschehen werde, ohne dass wir es doch sagen könnten. Gleichzeitig entwickelt sich in uns ein Gefühl peinlicher Spannung; wir suchen vergebens den ganzen Vorgang klar zu erfassen. Die nächste Veränderung, welche sich nun in dem Gesammtbilde vollzieht, meist irgend eine gleichgültige Bemerkung, die wir hören, eine Geberde oder dergl. erscheint uns wie die Erfüllung der dunklen Ahnung, über deren Inhalt wir uns keine Rechenschaft geben konnten, und nun sind wir mit einem Schlage wieder drin in der Wirklichkeit, die uns einige Augenblicke wie ein Traum erschien; nur das dunkle Unbehagen pflegt noch kurze Zeit fortzudauern.

Eine genauere Analyse dieser eigenthümlichen Erscheinung weist uns zunächst auf das Bestehen einer Störung des Wahrnehmungsvorganges hin. Die Eindrücke unserer Umgebung erzeugen uns nicht das gewohnte Bild der alltäglichen hellbeleuchteten Wirklichkeit, sondern sie gewinnen den Character des Traumartigen, Schattenhaften. Die Erscheinung erinnert in dieser Beziehung an einen anderen, sonst ganz verschiedenen Vorgang, der sich bisweilen vollzieht, wenn wir bei öffentlichem Sprechen plötzlich den Faden verlieren. Auch hier erscheint uns für einige Augenblicke die Umgebung um uns herum ferngerückt, wie durch einen Schleier hindurch. Wir nehmen die auf uns gerichteten Blicke mit einer gewissen resignirten Gleichgültigkeit wahr, ohne uns doch dabei klar vorzustellen, dass wir gerade der Gegenstand ihres Interesses sind. Erst die rasch anwachsenden Gefühle eines dumpfen Unbehagens bringen uns das volle Verständniss der Situation zurück, reissen uns aus dem momentanen Versunkensein heraus und stacheln uns zu einer energischen Anstrengung an, welche uns den rettenden Gedanken zurückführt, ohne dass wir uns über Richtung und Art derselben genaue Rechenschaft zu geben im Stande wären. Ob die geschilderte Erscheinung Andern in derselben Weise

bekannt ist, weiss ich nicht. Nach meiner eigenen Erfahrung kehrt indessen bei ihr noch ein weiteres Element wieder, welches wir bei der Erinnerungstäuschung kennen gelernt haben, nämlich das vergebliche Ringen nach deutlicher Auffassung unklar vorschwebender, immer wieder entrinnender Vorstellungen. Sobald die Aufmerksamkeit des ungeübten Redners durch irgend einen äusseren Anlass oder durch quälende Zwangsbefürchtungen abgelenkt und der vorgezeichnete Fluss seiner Ideen unterbrochen wird, da scheinen ihm in raschem Zuge alle klaren Ideen aus seinem Bewusstsein zu schwinden; es entsteht das Gefühl einer völligen Gedankenleere, ohne dass er doch den dahineilenden und verschwimmenden Vorstellungsreihen Einhalt zu gebieten vermöchte.

Allerdings hat Emminghaus*) die Störung des Gedankenganges bei der Erinnerungstäuschung in ganz anderer Weise dargestellt. Er betont im Gegentheile den ideenflüchtigen Ablauf und den rapiden Wechsel der Vorstellungen, den er für die Unmöglichkeit einer scharfen Fixation der einzelnen Glieder verantwortlich macht. Es ist wohl möglich, dass hinsichtlich dieses Punktes individuelle Unterschiede bestehen; mir persönlich schien bei den Erinnerungstäuschungen regelmässig für messbare Zeit eine fast vollständige Leere des Bewusstseins und ein momentaner Stillstand des Gedankenverlaufes einzuzutreten, indem keine einzige der dunkel vorschwebenden Vorstellungen wirklich zur klaren Apperception sich hindurchzuringen vermochte. Nicht in der überaus raschen, keine deutliche Erfassung zulassenden Aufeinanderfolge der Ideen möchte ich demnach die Ursache ihrer verschwommenen Ausprägung suchen, sondern vielmehr in der grossen Entfernung derselben vom Blickpunkte des Bewusstseins. Erinnern wir uns, dass hier auch die äusseren Eindrücke nicht in scharfer Detailmodellirung, sondern nur in den allgemeinen Umrissen von uns aufgefasst werden, so werden wir als die gemeinsame Grundlage dieser beiden gleichzeitigen Störungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine vorübergehende Hemmung der Aufmerksamkeit betrachten können.

Man denke jedoch dabei nicht an jene einfache Erschlaffung der activen Apperception, wie sie manche Formen „der Zerstreutheit“ characterisirt. Wenn hier auch der Zusammenhang der Vorstellungen gelockert ist, weil ihre Folge durch zufällige Einflüsse, nicht durch zielbewusste Auswahl bestimmt wird, so sind doch die einzelnen Elemente deutlich entwickelt, oft in phantastischer Gestaltung; dort

*) Allgemeine Psychopathologie, S. 129.

indessen, bei der Erinnerungstäuschung, besteht momentan eine völlige Unfähigkeit, überhaupt irgend etwas scharf zu appercipiren, und selbst energische Willensanstrengungen, wie sie der Zerstreutheit sofort ein Ende machen, vermögen erst nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes die Klarheit der Auffassung wiederherzustellen. Die Zeitdauer, welche dieses Ringen in Anspruch nimmt, erscheint uns in der Regel weit länger, als sie in Wirklichkeit ist.

Natürlich kann aus der Annahme einer Störung der Aufmerksamkeit nur für die bisher geschilderten Begleiterscheinungen der Erinnerungstäuschung eine Erklärung abgeleitet werden; das eigentlich charakteristische Element derselben, die Idee, dass die augenblickliche Situation bereits einmal durchlebt worden sei, ist offenbar in seiner Entstehung noch von andersartigen Bedingungen abhängig, da wir es sonst im Beginne jedes Ohnmachtsanfalles müssten beobachten können. Gleichwohl scheint es mir festzustehen, dass die Bewusstseinstrübung mit Unfähigkeit zu energischer Anspannung der Aufmerksamkeit nicht die Bedeutung einer einfachen Theilerscheinung des gesammten Vorganges besitzt, sondern dass sie den günstigen Boden abgiebt, auf welchem sich die Täuschung entwickelt. Dafür spricht zunächst die Thatsache, dass die Störung, wenigstens beim Erwachsenen, entschieden als Ermüdungszeichen aufgefasst werden muss. Anjel berichtet den interessanten Fall eines Staatsanwaltes, der in den letzten Tagen einer langwierigen und äusserst verwickelten Schwurgerichtsverhandlung, nach langer, intensiver Anspannung der Aufmerksamkeit, zweimal vorübergehend von der Vorstellung überfallen wurde, dass er die ganze Situation schon einmal durchlebt habe. Auch mir ist diese Erscheinung, soweit ich mich derselben aus früheren Zeiten entsinnen kann, regelmässig in Augenblicken grösserer Abspannung begegnet. In Widerspruch mit dieser Erfahrung steht allerdings Jensen's Angabe, dem im Gegentheil nur in behaglicher, gehobener Stimmung, besonders Angesichts schöner Gegenden, die Idee auftauchte, „als ob es ähnlich schon früher gewesen sei“. Er fand dann bei näherem Nachdenken, dass es sich dabei wesentlich um Analogien der Stimmung handelte. Sehr wahrscheinlich hat hier Jensen ganz andere Erscheinungen im Auge, als die typischen Sander'schen Erinnerungstäuschungen; er selbst stellt sie auch diesen letzteren, den von ihm sogenannten „Doppelwahrnehmungen“ ausdrücklich gegenüber. Für die oben ausgesprochene Anschauung lässt sich indessen eine andere von Jensen mitgetheilte Erfahrung verwerthen. Sie betrifft einen an Migräne leidenden Herrn, der nach einer Morphiuminjection im Prodromalstadium des Anfalles

sich eine Anzahl feinerer mechanischer Instrumente demonstriren liess und dabei dauernd die Vorstellung hatte, als müsse er das Ganze irgend schon einmal erlebt haben. Auch später wiederholte sich die Erscheinung öfter während „der dumpfen Benommenheit", welche dem Anfalle vorauszugehen pflegte.

Als ein weiterer Beleg für die Rolle, welche der Bewusstseinstrübung beim Zustandekommen der Erinnerungstäuschung zugeschrieben werden darf, möge der Umstand gelten, dass unter den wenigen bisher bekannt gewordenen Beobachtungen ihres Auftretens bei Geisteskranken nicht weniger als drei Fälle Epileptiker betrafen; zweimal wird ausdrücklich der Zusammenhang mit den Anfällen erwähnt Zwei weitere Beobachtungen folgen unten.

Endlich muss hier noch darauf hingewiesen werden, dass eine Art identificirender Erinnerungsfälschung auch im Traume bisweilen vorzukommen scheint. Als Beispiel diene folgende merkwürdige Beobachtung einer Dame, die seit 6 Jahren im Wachen bestimmt keine Erinnerungsfälschung mehr erlebt hat. Sie träumte im August 1885, dass sie einer Opernaufführung beiwohne und dabei äusserte, eine Hauptperson des Stückes, obgleich dieselbe gar nicht auf die Bühne komme, sei Alexander II. Als man sie deswegen erstaunt ansah, meinte sie entschuldigend, dass sie das Stück als Kind von 6 Jahren zuletzt gesehen habe. Dabei fiel ihr jedoch im Geheimen ein, dass sie demselben in Begleitung ihrer Schwester später noch einmal beigewohnt habe. Hier knüpft sich eine ganze Kette von Reminiscenzen ohne jede positive Unterlage an einander, welche dem Träumenden in der Vergangenheit zwei zeitlich auseinanderliegende identische Erlebnisse vorspiegeln, die noch obendrein zu einer gegenwärtigen Gruppe von ohne Zweifel sehr verschwommenen Wahrnehmungen in nahe Beziehungen gesetzt werden. Es ist indessen wohl zu beachten, dass die angeführte Erfahrung durchaus nicht ohne Weiteres der Sander'schen Erinnerungstäuschung an die Seite gestellt werden darf, obgleich die Abweichungen zwischen beiden Formen vielleicht nur durch die verschiedenen Zustände des Bewusstseins im Traume und im Wachen bedingt sein könnten. Mir steht einstweilen nicht das Material zu Gebote, um dieser Frage weiter nachgehen zu können; ich begnüge mich daher mit der Feststellung jenes thatsächlichen Vorkommnisses.

Abgesehen von den bisher aufgeführten spärlichen Andeutungen mangelt es uns leider an brauchbaren Anhaltspunkten für das Studium der Erinnerungstäuschungen fast vollständig. Nur das eine steht fest, dass dieselbe ganz vorzugsweise im jugendlichen Lebensalter

zur Beobachtung gelangt. Es ist unter diesen Umständen natürlich, dass der räthselhafte und auffallende Vorgang eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen hervorgerufen hat, die sich in zwei Gruppen abtrennen lassen, je nachdem sie nämlich die auftauchende Reminiscenz als eine wirkliche, aber dunkle Erinnerung an thatsächliche Erlebnisse auffassen oder nicht.

Den letzteren Weg der Interpretation hat wohl zuerst Neumann beschritten, indem er annahm, es handle sich hier um die Verwechselung eines sinnlichen Eindruckes mit einem Gedanken. Die gegebene Situation wird nach seiner Ansicht gleichzeitig für etwas nur Gedachtes gehalten und erscheint somit doppelt, als Sinnes- und als Erinnerungsbild. Auf diese Weise soll dann die Vorstellung entstehen, dass wir sie früher schon einmal durchlebt hätten. Diese anscheinende Verdoppelung des momentanen Eindruckes, der Empfindung, führte ihn zu der Bezeichnung des ganzen Vorganges als Empfindungsspiegelung. Als eine Steigerung dieser krankhaften Verwechselung beschreibt Neumann die „Gedankenspiegelung", das Auffassen reiner Phantasiegebilde als thatsächlicher früherer Erlebnisse, eine Störung, die vollkommen der von uns so genannten einfachen Erinnerungsfälschung entsprechen dürfte. Der wichtigste Einwand, der sich gegen Neumann's Erklärung geltend machen lässt, ist die Unbegreiflichkeit der Verdoppelung des gegeben Eindruckes. Die Erinnerung an sich besitzt doch nicht die Eigenschaft, alle in sie hineinversetzten Vorstellungen zu verdoppeln, und man versteht nicht, wie bei der supponirten Verwechselung der „Empfindung" mit dem „Gedanken" doch gleichzeitig die Idee einer vergangenen Situation und einer gegenwärtigen entstehen soll, welche uns als die Copie jenes Originals erscheint. Die eigentliche Schwierigkeit ist daher hier durch den Ausdruck der „Spiegelung" lediglich verschleiert, nicht aber gelöst worden.

In engerer Anlehnung an die klinische Erfahrung und unter Zugrundelegung gewisser physiologischer Theorien hat Anjel die merkwürdige Erscheinung der anscheinenden Reminiscenz ohne greifbares Urbild unserem Verständnisse näher zu bringen gesucht. Auch er denkt, wie Neumann, an eine Verwechselung des Sinneseindruckes mit einer Erinnerungsvorstellung, aber er geht insofern einen Schritt weiter, als er diesen Vorgang aus hypothetischen Modificationen der nervösen Leitung unter dem Einflusse der Ermüdung abzuleiten sucht. Zu diesem Zwecke greift er zurück auf den Unterschied zwischen Sinnesempfindung und Anschauung (Sensation und Perception nach Flourens). Nach der neueren psychologischen Terminologie würden wir diese Ausdrücke etwa durch Perception und Apperception zu ersetzen ha-

ben. Für gewöhnlich, so argumentirt Anjel, decken sich diese beiden Vorgänge, die man sich verschieden localisirt denken muss, zeitlich so weit, dass ein Intervall zwischen ihnen nicht bemerkt wird. Bei grösserer Ermüdung indessen und dadurch bedingter Verlangsamung der centralen Leitung geschieht die sinnliche Empfindung deutlich früher, als die intellectuelle Auffassung, ja die Zwischenzeit zwischen beiden Acten kann so gross sein, dass wir den inneren Zusammenhang zwischen denselben verlieren und nun die Apperception für einen selbständigen, nicht durch einen Sinneseindruck ausgelösten Vorgang und die durch sie erweckte Vorstellung nicht für das Abbild einer äusseren Situation, sondern für ein Phantasiegebilde halten. Auf diese Weise soll nun die Doppelerscheinung einer sinnlichen Wahrnehmung und einer ihr ähnlichen scheinbaren Reminiscenz zu Stande kommen. Diese Erklärung ist ohne Zweifel geistreich, aber sie ist zu künstlich, um auf recht festen Füssen stehen zu können.

Richtig und experimentell erwiesen ist es, dass die Auffassung von Sinneseindrücken durch fortschreitende Ermüdung der Aufmerksamkeit beträchtlich verlangsamt wird. Als unrichtig indessen, oder wenigstens durch keinerlei anderweitige Beobachtungen festgestellt muss die Ansicht bezeichnet werden, dass der innige Zusammenhang zwischen der Perception und der Apperception, zwischen der sinnlichen Wahrnehmung und der Erfassung derselben durch die Aufmerksamkeit, jemals vollkommen aufgehoben und unserem Bewusstsein damit eine scheinbare Unabhängigkeit beider Acte von einander vorgetäuscht werden könnte. Zwischen dem Auftauchen einer Empfindung im Blickfelde des Bewusstseins und dem Eintritte derselben in den Blickpunkt können sich allerdings andere Vorstellungsreihen in unserem Innern abspielen, aber die Continuität jener Vorgänge geht uns erfahrungsgemäss niemals verloren. Erreicht das Intervall zwischen Wahrnehmung und deutlicher Auffassung eine beträchtlichere Dauer, was häufig der Fall ist, wenn von uns in einer Pause von angestrengter geistiger Thätigkeit jüngst vergangene, aber nicht beachtete Eindrücke nachträglich noch appercipirt werden, dann erscheinen uns diese letzteren wohl mit dem Charakter der Reminiscenz, wir „erinnern“ uns plötzlich, dass man uns etwa zum Essen gerufen, dass die Uhr geschlagen hat, aber wir wissen ganz genau, dass jener Eindruck vor Kurzem und wann er auf uns eingewirkt hat. Obgleich hier die von Anjel postulirten Entstehungsbedingungen für eine Erinnerungstäuschung vollkommen gegeben sind, kommt dieselbe doch bei solchen Gelegenheiten niemals

oder doch nur so extrem selten zu Stande, dass seine Erklärung offenbar nicht als ausreichend betrachtet werden kann.

Dazu kommt aber fernerhin, dass, wie mir scheint, auch der Vorgang selbst sich nicht so abspielt, wie jene Erklärung voraussetzt. Man sollte an der Hand derselben erwarten, dass eine stärkere, möglichst hochgradige Abspannung der Aufmerksamkeit zu einer täuschenden Verdoppelung aller Eindrücke führen müsste, in umgekehrter Weise, wie bei dem bekannten Doppeldenken. Wie dort die eigenen Gedanken gleichzeitig hallucinatorisch laut werden, durch Ausbreitung der centralen Erregung auf peripheriewärts gelegene Stationen der Sinnesnerven, so sollten etwa hier die sinnlichen Wahrnehmungen kurz darauf mit dem Charakter selbständiger Phantasiebilder in's Bewusstsein treten, wenn wirklich ein Vorgang, wie der von Anjel construirte, von Statten ginge. In der That hat auch Huppert eine der Anjel'schen ähnliche Hypothese Jensen's über die Entstehung der Erinnerungstäuschungen ohne Weiteres für die Erklärung des Doppeldenkens zu verwerthen gesucht. Von den bekannten Thatsachen wäre es höchstens die schon oben citirte und in anderem Sinne von mir aufgefasste Selbstbeobachtung Anjel's, auf welche sich die Hypothese dieses Forschers, wenn sie richtig wäre, ohne allzugrossen Zwang anwenden liesse. Die geläufige Form der Erinnerungstäuschung mit dem plötzlichen Auftreten und Verschwinden des Phänomens, welches nur so lange dauert, als keine raschen Veränderungen sich in der Umgebung vollziehen, als wir mithin gar keine besonderen Apperceptionsacte vornehmen, findet durch Anjel's Annahme, abgesehen von deren principiellen Schwierigkeiten, durchaus keine genügende Erklärung. Dass diese uns auch eine weitere Begleiterscheinung der Erinnerungstäuschung, die dunkle Ahnung des Kommenden, nicht verständlich macht, soll hier nur kurz erwähnt werden.

Das Vorbild der Anjel'schen Hypothese dürfte der zuerst von Jensen aufgestellte Erklärungsversuch gewesen sein, der ebenfalls auf eine physiologische Begründung der hier besprochenen Erscheinung abzielt. Jensen nimmt in ähnlicher Weise wie Anjel an, dass zwei für gewöhnlich mit einander psychologisch sich deckende Vorgänge bei der Erinnerungstäuschung zeitlich auseinanderfallen. Diese Incongruenz soll dann zu dem Irrthum Veranlassung geben, dass das eine der entstehenden Bilder eine Reminiscenz darstelle, dass also der fragliche Eindruck schon einmal, in der Vergangenheit, auf uns eingewirkt habe. Die organische Grundlage jener Incongruenz construirt sich Jensen an der Hand der von Wigan aufge-

stellten und später besonders von Schröder van der Kolk verfochtenen Theorie eines normalen Parallelismus der Functionen beider Grosshirnhemisphären. In der That, wenn unter gewöhnlichen Verhältnissen jede Wahrnehmung von jeder Hirnhälfte isolirt gemacht wird, und wenn diese getrennte Action derselben nur wegen der vollsten Gleichzeitigkeit aller Vorgänge und nicht unausgesetzt zum Bewusstsein kommt, dann ist es ja sehr leicht begreiflich, dass es durch irgend welche pathologische oder physiologische Einflüsse gelegentlich einmal zu einer Störung dieser prästabilirten Harmonie, zu einem zeitlichen Auseinanderfallen der Wahrnehmungsacte kommen kann.

Allein es muss hier vor Allem betont werden, dass jene zu Grunde gelegte Hypothese für nichts weniger als gesichert angesehen werden darf. Jensen setzt die beiden Grosshirnhemisphären im Hinblick auf das innerhalb gewisser Grenzen stattfindende vicariirende Eintreten für einander in Parallele zu den peripheren Sinnesorganen und hält ihre Functionen demgemäss in ähnlicher Weise für identisch, wie es diejenigen dieser letzteren sind. Die Pathologie des Hirnes hat indessen, wie mir scheint, in der Localisation der verschiedenen aphasischen Störungen, der contralateralen Hemianopsie, der mannigfachen corticalen Reizungs- und Lähmungserscheinungen u. s. f. eine grosse Zahl von gewichtigen Thatsachen zu Tage gefördert, welche trotz der theilweisen functionellen Stellvertretung eine wirklich identische Action der Hemisphären nach Art etwa der Ohren vollkommen ausschliessen. Wäre die von Jensen adoptirte Hypothese richtig, so wäre z. B. das Entstehen hemianopischer Gesichtsfelddefecte nach Zerstörungen der Hinterhauptsrinde vollkommen unbegreiflich. Wenn jede Hemisphäre, wie Jensen meint, bei der Erinnerungstäuschung eine gesonderte, vollständig mit derjenigen der anderen identische Wahrnehmung vermittelt, so sollte auch bei völligem Wegfall einer derselben das Bild ganz unverändert bleiben, ähnlich wie jedes Auge, jedes Ohr für sich noch ein vollständiges Abbild der zugeleiteten Eindrücke zu liefern vermag. Man sieht leicht, dass jene Auffassung auch nach anderen Richtungen hin zu Consequenzen führen würde, welche direct der Erfahrung widersprechen. Wäre Jensen's Theorie richtig, so müsste die Erinnerungstäuschung zu den häufigsten Erscheinungen in der Hirnpathologie gehören. Da die Verlangsamung der Leitung zumeist ihrer völligen Zerstörung vorangehen wird, so müsste jenes Symptom ein regelmässiger Vorläufer cerebraler einseitiger Erkrankungen der Sinnesnerven sein; es müsste bei älteren Leuten mit

ihren häufigen corticalen Circulationsstörungen weit öfter zur Beobachtung gelangen, als bei Kindern. Beides ist erfahrungsgemäss nicht der Fall.

Aber noch mehr. Entsteht die Erinnerungstäuschung dadurch, dass zwei gleiche Wahrnehmungen von etwas verschiedener Stärke nacheinander in unser Bewusstsein gelangen, so würden wir jene Erscheinung thatsächlich alle Tage beobachten müssen, da derartige Vorkommnisse zu den allergewöhnlichsten Ereignissen gehören. Ja sie müsste sich experimentell erzeugen lassen dadurch, dass man in kurzem Intervall identische Eindrücke isolirt auf entsprechende Stellen symmetrischer Sinnesorgane einwirken lässt, da auf diese Weise für das Bewusstsein derselbe Effect hervorgebracht wird, wie durch die von Jensen angenommene Incongruenz im Zusammenwirken beider Hirnhälften. Wo ist bei der Voraussetzung einer vollständigen Uebereinstimmung in der Hemisphärenfunction das Kriterium, welches mir gestattet, zwei wirkliche, derartig angebrachte Eindrücke von der nach Jensen erfolgenden Verdoppelung einer Wahrnehmung durch zeitliche Divergenz der Hirnhälftenaction zu unterscheiden? Ein solches Kriterium liesse sich allenfalls denken, aber es widerspricht der klinischen Erfahrung. Würde wirklich eine zeitliche Verschiebung der von beiden Rindenfeldern gelieferten Bilder gegeneinander stattfinden, ähnlich dem räumlichen Auseinanderweichen der Gesichtsfelder beim Schielen, so würden die von einer Hemisphäre erzeugten optischen Wahrnehmungen einen hemianopischen Charakter tragen. Es müssten also die nach Jensen's Anschauung in kurzem Intervalle folgenden Bilder jedes für sich unvollständig, jedoch die Ergänzung des anderen sein, während er doch bei der Erinnerungstäuschung thatsächlich die vollkommene Uebereinstimmung beider mit einander betont.

Wollten wir uns jedoch über alle diese Bedenken hinwegsetzen und die Möglichkeit einer doppelten Wahrnehmung in Folge von Incongruenz der Hemisphärenaction dahingestellt sein lassen, so stehen wir endlich noch vor der unbeantworteten Frage: Welcher Umstand kann uns denn Angesichts einer solchen Doppelwahrnehmung dazu bestimmen, die eine dieser Wahrnehmungen als ein Erinnerungsbild aufzufassen? Ebenso wenig wie wir bei den zahllosen alltäglichen Successionen wirklicher identischer Eindrücke zu einer derartigen Deutung schreiten, ebensowenig wie bei dem hallucinatorischen Doppeldenken jemals einer der sich hier abspielenden psychischen Vorgänge als Reminiscenz aufgefasst wird, ebensowenig — und dies ist der Kernpunkt der ganzen Streitfrage — haben wir bei der Jensen'schen

hypothetischen Doppelwahrnehmung, selbst wenn sie existirte, den mindesten Anlass, dieselbe nicht als solche, sondern als Wahrnehmung mit Erinnerung anzusehen. Jensen hilft sich über diese wesentliche Schwierigkeit mit der Bemerkung hinweg, dass „die Gefahr nahe liege“, die abgeblasstere, schwächere Wahrnehmung mit einer Vorstellung zu verwechseln Für eine derartige Annahme, dass wir einen momentanen, wenn auch noch so schwachen Eindruck, für eine Erinnerung halten, giebt es aber schlechterdings gar keine Stütze in der gesammten sonstigen Erfahrung. Im Gegentheil glaube ich oben gezeigt zu haben, dass selbst die Auffassung der den Reminiscenzen doch so unvergleichlich viel ähnlicheren Phantasievorstellungen als Erinnerungen, sobald es sich um die letztvergangenen Tage handelt, so gut wie ausschliesslich bei einer schweren organischen Hirnerkrankung, bei der progressiven Paralyse, zur Beobachtung kommt.

Offenbar betrachtet Jensen als das wesentliche Kriterium, welches uns die Unterscheidung zwischen Wahrnehmung und Erinnerungsbild ermöglicht, die geringere Stärke und Deutlichkeit des letzteren. Nach seiner Theorie sollte man allerdings erwarten, dass der zweite, verspätete Eindruck in Folge der von ihm überwundenen Hemmungen etwas an Intensität eingebüsst habe, vielleicht auch in seinen Einzelheiten etwas verwischt ist. Aber warum halten wir dann nicht jedes Echo für eine Reminiscenz? Die Gefahr einer solchen Verwechselung würde hier doch gerade so nahe liegen, wie in dem von Jensen construirten Falle. Es würde schlimm stehen um unser ganzes zeitliches Orientirungsvermögen, wenn wir wirklich nach der grösseren oder geringeren Stärke und Deutlichkeit unsere Wahrnehmungen und Phantasievorstellungen bald der Gegenwart, bald der Vergangenheit zuschreiben würden. Die Pianissimostellen eines Musikstückes, der verschwommene Hintergrund einer Landschaft könnte dann in Gefahr kommen, in eine andere Zeitlage versetzt zu werden, als die Posaunenstösse und die kräftig hervortretende Staffage. Wenn thatsächlich eine solche Gefahr nicht existirt und daher Jensen's Hypothese auch nach dieser Richtung einer genügenden Begründung entbehrt, so findet dieses Verhalten seine Erklärung in dem Umstande, dass die Wahrnehmung zwei wichtige Eigenschaften besitzt, welche ihre Verwechselung mit einer Erinnerung vollkommen unmöglich machen, nämlich den sinnlichen Character und die Localisation in der Gegenwart. Dass diese beiden Eigenschaften unter besonderen Umständen auch einmal von Phantasievorstellungen usurpirt werden können,

bedarf hier keiner weiteren Erwähnung, da dieses Thema in dem Kapitel von den Sinnestäuschungen eingehend behandelt zu werden pflegt.

Durch welche Momente der sinnliche Character der Wahrnehmung im Einzelnen bedingt wird, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Die Intensität und die Deutlichkeit des Eindruckes ist es zweifellos nicht allein, welche denselben hervorbringt. Unmittelbar über dem Schwellenwerthe des Reizes, im Dunkel der Nacht, können die Wahrnehmungen eine so geringe Stärke, eine solche Verschwommenheit erreichen, dass sie in diesen Beziehungen manchen Phantasiebildern weit nachstehen, ohne doch mit ihnen verwechselt zu werden. Nur auf dem Wege der bewussten Reflexion kann hier etwa ein Zweifel entstehen, ob nicht eine Trugwahrnehmung vorliege, wenn wir die Möglichkeit einer solchen bereits erfahren haben; die unmittelbare Auffassung begeht einen derartigen Irrthum niemals. Für sie ist die massgebende Instanz das jeden Sinneseindruck begleitende, mehr oder weniger deutliche Gefühl einer Inanspruchnahme der peripheren Organe. Es kann zweifelhaft sein, ob dieses Gefühl erst aus der besonderen Anordnung und Zusammensetzung der einzelnen Wahrnehmungselemente untereinander hervorgeht, oder ob es in ähnlicher Weise, wie das Muskelgefühl uns direct von der Thätigkeit unserer Sinnesorgane Kunde giebt. Endlich sind hier wahrscheinlich auch noch die wirklichen Muskel- und Spannungsgefühle von Bedeutung, wie sie durch die besonderen Einrichtungen der wichtigsten peripheren Aufnahmestationen im Verlaufe des Wahrnehmungsvorganges ausgelöst werden. Soweit die beiden letztgenannten Factoren bei der Entstehung des sinnlichen Characters in Frage kommen, verliert derselbe natürlich mit Abnahme der Reizintensität allmälig an Deutlichkeit, aber er kann niemals ganz verschwinden, so lange dieselbe nicht unter den Schwellenwerth sinkt. Das erst angeführte Moment dürfte durch die wechselnde Reizstärke überhaupt gar nicht beeinflusst werden.

Das zweite Kriterium des wirklichen Eindruckes steht mit dem bisher besprochenen vielleicht in nahem Zusammenhange. Die Kette unserer Wahrnehmungen während des Wachens ist eine ununterbrochene; jedes neue Glied schliesst sich eng an das voraufgegangene an, ja selbst die Lücke, die etwa durch eine Ohnmacht, einen epileptischen Anfall in den Parallelismus unserer Eindrücke mit der realen Umgebung gerissen wird, überbrückt sich ohne Weiteres und unbemerkt durch diese continuirliche Verknüpfung unserer Wahrnehmungen mit einander. Nur auf dem Wege der Reflexion gelingt

es uns, nachträglich ihre Existenz noch festzustellen. Kein Eindruck, der in unser Bewusstsein eingetreten ist, steht somit in demselben isolirt da, sondern er ist durch zahlreiche Verbindungen nach allen Richtungen hin mit andern Bestandtheilen unseres Bewusstseinsinhaltes mehr oder weniger fest verknüpft, sodass wir erfahrungsgemäss im Stande sind, eine gesammte Situation mit den ihr folgenden und den voraufgehenden Momenten im Zusammenhange zu reproduciren, sobald uns ein einzelnes Element derselben gegeben ist. Ja, noch mehr, diese Reihenfolge der Wahrnehmungen bleibt in ihren Hauptzügen unserem Erinnerungsschatze erhalten, soweit unsere Erinnerung überhaupt reicht, und wir können daher nicht nur die Gleichzeitigkeit gewisser Ereignisse der Vergangenheit feststellen, sondern wir besitzen auch die Möglichkeit, innerhalb weiterer Fehlergrenzen die zeitliche Entfernung einer früheren Wahrnehmung von dem gegenwärtigen Augenblicke abzumessen. Unsere Lokalisationsfähigkeit in der Zeit ist somit nicht nur eine relative, sondern bis zu einem gewissen Grade sogar eine absolute. Sie wird um so genauer, je mehr wir uns in unserer Erinnerung der Gegenwart nähern, und sie erreicht ein Maximum von Genauigkeit, d. h. sie wird vollkommen im Momente des Sinneseindruckes selbst. Eine thatsächlich gegenwärtige Wahrnehmung kann daher, abgesehen von allen ihren andern Eigenschaften schon deshalb niemals für eine Erinnerungsvorstellung gehalten werden, weil sie eben in der Kette unserer Eindrücke von der Aussenwelt eine Stelle einnimmt, welche sie auf das unzweideutigste von allen früheren Wahrnehmungen unterscheidet. Ganz anders verhält es sich mit Phantasievorstellungen. Diese sind Reproductionen, wie die Reminiscenzen und trennen sich von letzteren nur dadurch ab, dass sie willkürliche Combinationen mannigfacher Erinnerungsbilder darstellen, während jene in getreuer Weise eine bestimmte in der Vergangenheit gleichzeitig gegebene Vorstellungsgruppe wiederholen und demgemäss auch eine mehr oder weniger bestimmte Lokalisation in der Vergangenheit besitzen. Dass für sehr lange entschwundene Zeiten diese Kriterien sich verwischen und dann auch beim Gesunden nicht immer mehr ein scharfes Auseinanderhalten beider Kategorien von psychischen Vorgängen gestatten, wurde bereits früher eingehender dargethan.

Zur Stütze seiner Hypothese über die Entstehung der „Doppelwahrnehmungen“, wie Jensen die Erinnerungstäuschungen genannt hat, führt er den schon oben citirten Fall eines gebildeten Patienten an, bei welchem im Prodromalstadium eines Migräneanfalles häufiger jenes Symptom hervortrat. Die der Migräne zu Grunde liegenden

halbseitigen Differenzen in der Gefässinnervation und Blutfüllung des Gehirns sollen hier die Incongruenz in der Hemisphärenaction und damit das Zustandekommen der Täuschung in der früher besprochenen Weise vermittelt haben. Ich glaube nicht, dass uns diese vereinzelte Beobachtung über alle die ausführlich erörterten, gewichtigen Bedenken gegen Jensen's Auffassung hinweghelfen kann. Sie vermag es um so weniger, als sie uns über die Häufigkeit der Störung im jugendlichen, zumeist migränefreien Alter ebenso im Unklaren lässt, wie über die Seltenheit derselben bei der grossen Zahl der an Migräne leidenden Erwachsenen. Ich selber kenne letzteres Uebel aus eigener Erfahrung, wie aus den Schilderungen zahlreicher Kollegen sehr genau, ohne dass ich jemals Wahrnehmungen über das Auftreten von Erinnerungstäuschungen während des Anfalles hätte machen können, obgleich ich mich der letzteren aus meiner Jugend sehr deutlich entsinne. Vor der Hand dürfte beim Fehlen bestätigender Beobachtungen das Zusammentreffen der „Doppelwahrnehmung" mit der Migräne im Jensen'schen Falle als ein mehr zufälliges anzusehen seien, welches gegenüber den zahlreichen negativen Resultaten nicht wohl zur Begründung der dualistischen Entstehungshypothese ausreicht. Ebensowenig kann die weitere Beobachtung Jensen's nach dieser Richtung hin erheblich ins Gewicht fallen, dass bei einem Epileptiker, der zeitweise an Erinnerungstäuschungen litt, einige Male Anfälle von zuckenden Schmerzen in der rechten Körperhälfte mit gleichzeitiger paroxysmeller Erweiterung der Pupille (Schmerzreaction?) auftraten. Der Weg von dieser Beobachtung durch eine supponirte halbseitige Sympathicusreizung zur Annahme halbseitiger Hemmung der Grosshirnfunctionen, zeitlichen Incongruenz der beiden sonst synchronischen Wahrnehmungsvorgänge, Verwechselung einer Wahrnehmung mit einem Erinnerungsbilde und daraufhin Entstehen der typischen Erinnerungstäuschung ist ein noch recht langer und dunkler. Mir scheint er auch dann unbetretbar, wenn wirklich die weitere Erfahrung Jensen's Erwartung eines häufigeren Zusammentreffens von Erinnerungstäuschung mit halbseitigen Sympathicusaffectionen bestätigen sollte.

Die Vieldeutigkeit und wissenschaftliche Unbrauchbarkeit der Wigan'schen Dualitätshypothese wird am schlagendsten durch den Umstand illustrirt, dass ein anderer eifriger Anhänger derselben sie mit anscheinend gleicher Berechtigung zur Erklärung einer völlig anderen Erscheinung herangezogen hat. Huppert, der so weit ging, eine sub finem vitae entstandene capilläre Apoplexie in der Insel-

gegend als anatomische Grundlage einer zeitlichen Incongruenz der Hemisphärenaction zu betrachten, verwarf nichtsdestoweniger die Jensen'sche Deutung der Erinnerungstäuschungen, um sie ohne Weiteres für die Entstehung der von ihm sogenannten „Doppelvorstellungen", des Mithallucinirens von Gedanken, zu verwerthen. Da seine ausführlichen hypothetischen Auseinandersetzungen demnach ganz aus dem Rahmen unseres Themas hinausfallen, können wir hier von einer Besprechung derselben absehen*). Ein weiterer Vertreter des Jensenschen Standpunktes ist Wiedemeister, welcher der Erinnerungstäuschung den unpassenden Namen des „doppelten Bewusstseins" beilegte. In der neuesten Zeit hat vor Allem Schüle in seinem Handbuche sich ebenfalls vollständig den Jensen'schen Anschauungen angeschlossen**).

Dieser stattlichen Reihe von Forschern, welche Alle, wenn auch in etwas verschiedener Weise, die Erinnerungstäuschung auf eine Art Verwechselung zwischen Eindruck und Reminiscenz zurückführen, steht eine zweite Gruppe von Autoren gegenüber, die hier wirkliche, aber sehr dunkle Erinnerungen annehmen zu müssen glauben und somit nur in beschränktem Sinne eine eigentliche Täuschung zugeben können. Der älteste Vertreter dieser Auffassung dürfte Jessen sein, indem er die Ansicht ausspricht, dass in solchen Fällen wahrscheinlich Einzelnes von dem, was wir früher thatsächlich erlebten, wiederholt und dann die Erinnerung daran auch auf den Rest übertragen wird. Es handelt sich demnach hier, wie er meint, um eine der so häufig vorkommenden Verwechselungen eines Theiles mit dem Ganzen. In ähnlichem Sinne äussert sich Sander, der noch ganz besonders darauf hinweist, dass die verschwommenen Originale, nach welchen die Erinnerung sucht, oft wohl gar nicht wirkliche, sondern nur geträumte Erlebnisse oder reine Phantasievorstellungen sind. Diese letztere Entstehungsweise der Erinnerungstäuschungen im Anschlusse an Träume ist in neuester Zeit von Sully in den Vordergrund gestellt worden; Buccola***) pflichtet ihm vollkommen bei. Fügen wir noch hinzu, dass auch Emminghaus in seinem Lehrbuche die

---

*) Vgl. hierzu meine Abhandlung „Ueber Trugwahrnehmungen", Vierteljahrschr. für wissenschaftl. Philosophie V, 2, 3; ferner die Dissertation von Salomon, Ueber Doppeldenken. Breslau 1885.

**) Die dritte Auflage enthält diese Ausführungen nicht mehr.

***) Le illusioni della memoria, Rivista di filosofia scientifica. 1883, II. p. 2, 6.

Sander'sche Auffassung vertheidigt, so sind damit wohl die wichtigsten literarischen Vertreter dieser Richtung aufgeführt.

Man wird ohne Weiteres zugeben müssen, dass die Erklärung der hier besprochenen Störung durch das Auftauchen unklarer, nur theilweise Anklänge bietender, bisweilen rein phantastischer Reminiscenzen den grossen Vorzug besitzt, äusserst einfach und naheliegend zu sein; ja sie entspricht eigentlich so unmittelbar und so vollständig dem Eindrucke, den wir durch die unbefangene Selbstwahrnehmung von der Erscheinung erhalten, dass sie als fast unabweisbar gelten darf. Vor Allem sei hier noch daran erinnert, dass die Störung vorzugsweise in solchen Augenblicken aufzutreten pflegt, in denen die ermüdete Aufmerksamkeit dem ziellosen Spiele der Phantasie keine Zügel anlegt, und dass sie besonders demjenigen Lebensalter angehört, welchem der Hang zu phantastischen Träumereien in hohem Grade eigenthümlich ist.

Indessen es darf nicht übersehen werden, dass auch jene Erklärung zunächst nur auf den Werth einer Hypothese Anspruch erheben kann. In erster Linie scheint mir die Thatsache einer einfachen wie einer associirenden Erinnerungsfälschung zur Vorsicht zu mahnen. Wir haben gesehen, wie dort frei oder im Anschlusse an den gegenwärtigen Eindruck thatsächlich scheinbare Reminiscenzen an nie geschehene Erlebnisse in's Bewusstsein traten. Man wird daher auch hier die Möglichkeit eines ähnlichen Vorganges, d. h. die rein phantastische Entstehung von Erinnerungsbildern ohne wirkliches Original, nicht a limine zurückweisen können. Ich sehe augenblicklich noch keine Möglichkeit, zu einer einigermassen bestimmten Entscheidung dieser Alternative zu gelangen, doch wird sich im Verlaufe der weiteren Erörterung noch Gelegenheit bieten, auf einige der Schwierigkeiten hinzuweisen, für welche die Sander'sche Anschauung bisher noch keine ganz befriedigende Erklärung zu liefern vermocht hat.

Nicht immer genügende Beachtung hat der Umstand gefunden, dass diejenige Form der Erinnerungstäuschung, welche den Ausgangspunkt der ganzen oben geführten Controverse gebildet hat, sich ausnahmslos auf eine Situation bezieht. Es sind nicht einzelne Eindrücke, es ist nicht dieser oder jener Vorgang, welcher uns früher Erlebtem ähnlich erscheint, sondern das gesammte Bild, welches der gegenwärtige Augenblick darbietet, wir selbst mit eingeschlossen, macht uns den Eindruck einer getreuen Copie irgend eines nicht näher bestimmbaren Momentes aus der Vergangenheit. Das Gefühl der völligen Uebereinstimmung des Gegebenen mit einem Gewesenen ist dabei, wie Jensen sehr richtig anführt, geradezu schlagend. Ob-

gleich wir das Bild des Originals selber absolut nicht zur klaren Apperception bringen können, besteht merkwürdiger Weise doch nicht der geringste Zweifel, dass ein genauer Vergleich nicht nur die Aehnlichkeit, sondern die Identität mit der Gegenwart Zug um Zug bestätigen müsste. Höchst charakteristischer Weise glauben wir, glauben die Kranken, bei denen die Erscheinung auftritt, daher auch nicht, dass sie bereits etwas Aehnliches gesehen oder gehört, wie bei der zweiten Form der associirenden Erinnerungsfälschung, sondern stets, dass sie genau dasselbe schon einmal in gleicher Weise erlebt hätten. Dieser eigenthümliche Zug scheidet die Störung ganz scharf von allen ähnlichen Erscheinungen ab. Unsere eigene Person steht mitten drin in der Täuschung; es überfällt uns gegen unser besseres Wissen plötzlich das unentrinnbare und gebieterische Gefühl, dass wir von dieser Person schon einmal unter denselben Geberden, in derselben Umgebung dieselben Worte gehört, oder dass wir in demselben Anzuge mit den gleichen Personen zur gleichen Tageszeit auf dem gleichen Berggipfel gestanden haben u. s. f. Mir scheint, dass diese völlige Identificirung der gegenwärtigen Situation mit einem vermeintlichen Originale, die Hineinbeziehung des eigenen Ich und aller einzelnen Nebenumstände in die Täuschung als ein durchaus wesentliches Element der hier besprochenen Störung betrachtet werden muss. Mit Recht hat daher Sander aus der bekannten Casuistik die von Wiedemeister berichteten und mehrere der Jensen'schen Fälle ausgemerzt, soweit es sich dabei um einfache Erinnerungsfälschungen und nicht um unsere so sehr charakteristische Erscheinung handelte.

Eine weitere bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit dieser letzteren ist ihr rasches Auftreten und Verschwinden. Es ist wahr, dass das Hervortreten einer Reminiscenz aus dem Dunkel unseres Erinnerungsschatzes sehr häufig mit einer gewissen Plötzlichkeit erfolgt, dass uns etwas „einfällt“, an das wir bis dahin gar nicht gedacht haben. Allein wo uns unter gewöhnlichen Verhältnissen irgend eine unbestimmte Aehnlichkeit „auffällt“, da bleibt sie für uns bestehen, so lange wir uns überhaupt mit dem betreffenden Eindrucke beschäftigen, um dann, wenn unser Suchen nach dem Pendant fruchtlos war, allmälig durch neue Erfahrungen in den Hintergrund gedrängt zu werden. Hier aber ist es, als ob nur ein Blitz momentan die Situation erhellte; für einige Augenblicke ist das Gefühl der Identität übermächtig in uns, um im nächsten vollkommen zu verschwinden, ohne dass die ganze Umgebung sich irgendwie nennenswerth verändert hätte. Es ist sehr schwierig, dieses Verhalten mit der Sander'schen Hypothese

in genügenden Einklang zu bringen. Haben wir es wirklich mit verschwommenen Aehnlichkeiten zu thun, so sollte man erwarten, dass die Auffassung derselben auch noch so lange möglich wäre, als eben die Situation im Wesentlichen gleich bleibt. Ohne Zweifel spielt hier die Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle, da die Täuschung in dem Augenblicke zu verschwinden scheint, wo wir jene wieder auf unsere Umgebung richten. Man kann daher daran denken, dass jene partiellen Uebereinstimmungen zwischen unklaren, wirklichen oder phantastischen Reminiscenzen und der gegenwärtigen Situation nur so lange ihre Scheinexistenz fristen, als auch diese letztere nur in vagen Umrissen, vielleicht theilweise beeinflusst durch Erinnerungsbilder, von uns aufgefasst wird. Das rasche Schwinden des Identitätsgefühls mit der klaren Apperception der Umgebung würde dann einigermassen verständlich sein. Allein wir dürfen uns nicht verhehlen, dass diese Erklärung kaum mehr darstellt, als einen provisorischen Nothbehelf.

Fast noch weniger begreiflich, als das eigenthümlich abrupte Kommen und Gehen der Erscheinung, ist das von allen aufmerksamen Beobachtern erwähnte, vorübergehend auftretende unbestimmte Gefühl, als wisse man, was nun sich ereignen werde. Jensen's Theorie lässt dieses Element völlig unberücksichtigt, und auch Sander macht gar nicht den Versuch, für das Zustandekommen desselben eine Erklärung aufzufinden. Emminghaus ist der einzige gewesen, der auf diesen Punkt etwas näher eingegangen ist. Er stellt die Vermuthung auf, dass bei der Erinnerungstäuschung mehrfache zusammenhängende Reihen von dunklen Reminiscenzen uns zu Gebote stehen, aus denen immer diejenigen Glieder im Anschlusse an die äusseren Eindrücke appercipirt werden, welche jeweils mit diesen letzteren die meisten Berührungspunkte aufzuweisen haben. Während nun einzelne uns bereits dunkel — im Blickfelde des Bewusstseins — verschwebende Elemente durch die neue Wahrnehmung ebenfalls als anscheinende Reminiscenzen zur klaren Auffassung herangezogen werden, soll uns eben jene successive deutlicher werdende Vorstellung zunächst als Ahnung der wirklich eintretenden Veränderung erscheinen. Wie der Urheber dieser Interpretation selbst zuerst zugeben wird, leidet dieselbe an einer gewissen Künstlichkeit. Allerdings ist es vollkommen richtig, dass wir zunächst nur die Vorstellung einer bevorstehenden Veränderung überhaupt haben, und erst dann, wenn dieselbe eingetroffen ist, uns darüber klar werden, wie gerade dies und nichts Anderes habe geschehen müssen. Allein es ist vielleicht gar nicht nothwendig, anzunehmen, dass wirklich auch Erinnerungsbilder von frühe-

ren Veränderungen unklar vorschwebender vergangener Situationen sich noch im Blickfelde unseres Bewusstseins befinden, um auf Grund entfernter Aehnlichkeiten mit den weiteren äusseren Eindrücken associativ zu verschmelzen. So gut wie im Beginne der Störung plötzlich die Situation verschwommene scheinbare Originale in unserem Gedächtnissschatze vorfindet, so gut können auch alle die folgenden Wahrnehmungen irgend beliebige Pseudoreminiscenzen wachrufen, deren Uebereinstimmung mit der Gegenwart uns diese letztere als Erfüllung unserer Ahnungen erscheinen lässt. Das Gefühl, als wüssten wir vorher, was geschehen werde, kann recht wohl direct aus der Vorstellung, dieselbe Situation schon einmal durchlebt zu haben, hervorgehen, ja es ist sogar eigentlich die ganz nothwendige Consequenz derselben; entsteht es doch überall und mit Recht dort, wo das hier nur vorgetäuschte Verhältniss wirklich realisirt ist, wo uns dieselbe Reihe von Eindrücken in identischer Wiederholung die Erinnerung an vergangene thatsächliche Erlebnisse in's Bewusstsein ruft. Nicht unmittelbar aus derselben psychologischen Quelle möchte ich somit das Gefühl der Vorahnung und die klare Vorstellung ihres wirklichen Eintreffens herleiten, sondern das erstere erscheint mir als eine einfache Folge der beginnenden Täuschung, die letztere als eine Wiederholung desselben Vorganges, der jene Täuschung von vorn herein erzeugte. Selbstverständlich darf diese immerhin relativ einfache Auffassung noch nicht als eine definitive Lösung der schwierigen Frage betrachtet werden.

Wir haben endlich nach einer letzten Begleiterscheinung der Erinnerungstäuschung kurz zu gedenken, die namentlich von Sander betont worden ist, nämlich des Unlustgefühles, welches sich im Verlaufe der Störung einzufinden und dieselbe meist noch kurze Zeit zu überdauern pflegt. Man hat dasselbe — und dies ist wohl der einzige Punkt des ganzen Vorganges, über dessen Erklärung eine völlige Uebereinstimmung herrscht — auf das Unbehagen zurückgeführt, welches sich regelmässig mit dem vergeblichen Versuche nach deutlicher Erfassung unklar vorschwebender Vorstellungen verknüpft. Man kann sich auch wohl bei dieser Auffassung im Allgemeinen vollkommen beruhigen, da ja hier die Bedingungen zum Zustandekommen derartiger Gefühle, die Unmöglichkeit, sich das vermeintliche Original der Reminiscenz zu vergegenwärtigen, thatsächlich gegeben sind. Möglicherweise spielt indessen auch das Unlustgefühl des Aufrüttelns der ermüdeten Aufmerksamkeit aus ihrer Erschlaffung hier eine gewisse Rolle.

Wirft man einen Blick zurück auf die ganze Reihe von einzelnen Componenten, aus denen sich das Bild der identificirenden Erinnerungsfälschung zusammensetzt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen äusserst verwickelten, durchaus eigenartigen und wohl definirten Vorgang handelt. Das Interesse, welches derselbe aus diesem Grunde in Anspruch nehmen darf, wird indessen für den Psychiater zunächst durch den Umstand wieder etwas beschränkt, dass jene Störung fast ausschliesslich dem gesunden Leben angehört. Die Gesammtzahl der bisher vorliegenden, wirklich charakteristischen Beobachtungen derselben an Geisteskranken beträgt bei kritischer Sichtung des Materiales nicht mehr, als höchstens 6, welche wir Neumann (2), Jensen (1), Sander (1), Pick (1) und Forel (1) verdanken*). Ich selber habe die Störung bei Kranken niemals beobachtet, bin aber durch die Güte des Herrn Director Dr. v. Ludwiger in Plagwitz, sowie namentlich des Herrn Prof. Dr. Forel in Zürich, der mir ausser genaueren Einzelheiten über den schon von ihm kurz angeführten Fall noch einen weiteren mittheilte, in den Stand gesetzt, der Besprechung jener Casuistik einige neue Beiträge zu derselben vorauszuschicken.

XVI. (v. Ludwiger's Beobachtung). M., geb. 26. Januar 1847, Häusler. Keine Heredität. Jugendentwicklung ohne besondere Zwischenfälle; seit 1874 verheirathet; 1 Tochter. Neigung zum Schnapstrinken. Im October 1874 bei schwerer Betrunkenheit Auftreten von epileptischen Krämpfen, die sich nach 3 Monaten, später alle 3—4 Wochen, nächtlich, in 1stündigen Pausen 3—4 Mal hintereinander, wiederholten, namentlich im Anschlusse an stärkere Branntweinräusche. Am 8. October 1883 fiel Patient schwer berauscht in einen Graben, wurde dort halb erstarrt aufgefunden und nach einem abermaligem Falle ins Wasser zu Hause gebracht. Er sah sehr verstört aus, war total verwirrt, lief nackt herum, sah Gestalten, hörte Stimmen, glaubte sterben zu müssen, brüllte und sang religiöse Lieder. Diese Aufregung dauerte in wechselnder Stärke angeblich bis zum Juni 1884. Der Kranke wurde dabei zeitweilig in der Zwangsjacke gehalten; mehrfach traten epileptische Krämpfe auf, ohne eine nachhaltigere Veränderung des Zustandes herbeizuführen. Am 11. November wurde er in einem Zustande relativer Beruhigung in Plagwitz aufgenommen. Aus dem körperlichen Befunde sind das leicht gedunsene Aussehen des Gesichtes, das Zittern der Zunge und mehrere

---

*) Ein weiterer Fall wird erwähnt von Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen; es handelt sich um einen Paralytiker.

tiefere Narben an dieser letzteren hervorzuheben. In psychischer Beziehung bot Patient ein ruhiges geordnetes Wesen dar, beschäftigte sich fleissig und mit Geschick, liess aber doch einen gewissen Grad intellectueller und gemüthlicher Abstumpfung erkennen. Für die Zeit der Aufregung hatte er keine Erinnerung. Die Krampfanfälle kehrten in unregelmässigen Intervallen von 8—10 Tagen und dann serienweise wieder, waren meist tonischen Characters. Im Anschlusse an sie, namentlich bei Häufung derselben, war Pat. Morgens benommen, zerstreut, vergesslich, konnte sich schwerer auf ihm sonst geläufige Dinge besinnen, klagte über Kopfschmerzen. Im Laufe des Tages pflegte sich diese Benommenheit mehr oder weniger vollständig wieder zu verlieren. Auf Bromkalium ging die Zahl der Anfälle beträchtlich zurück. Häufig wiederholte der Kranke die Behauptung, dass er schon einmal, vor 2—3 Jahren, in Plagwitz seiner Krämpfe wegen längere Zeit hindurch ärztlich behandelt worden sei, obwohl er selbst einräumte, dass er über jenen Aufenthalt etwas Bestimmtes nicht mehr anzugeben vermöge. Wie er über die Zeit seiner Aufregung nichts weiter wisse, als dass er krank gewesen sei, so könne er sich auch nur dunkel seines damaligen Aufenthaltes erinnern; wahrscheinlich aber seien dieselben Wärter um ihn gewesen, wie jetzt, da sie ihm ganz bekannt vorgekommen seien. In ähnlicher Weise war ihm auch bei seinem Entmündigungstermin der Richter bereits bekannt, da er auch damals schon einen gerichtlichen Termin unter demselben Richter durchgemacht zu haben glaubte. Einwendungen gegen diese Idee vermochten ihn nicht von derselben abzubringen.

XVII. (Forel's Beobachtung). B., geb. 19. August 1867, ledig. Die Eltern waren Geschwisterkinder; Mutter nervös, an Migräne leidend; eine Tante hysterisch. Pat. machte 1875 Scharlach mit Gelenkrheumatismus, Pericarditis, Nephritis, Hydrops durch, genas, doch blieb ein Herzfehler zurück; später noch einmal Gelenkrheumatismus. Seit der Scharlacherkrankung wurde der bis dahin intelligente, aufgeweckte Knabe geistig auffallend schwächer, vermochte in der Schule trotz häuslicher Nachhülfe kaum mitzukommen. Nachdem er stets viel über Kopfweh geklagt hatte, traten 1877, angeblich in Folge von angestrengter geistiger Arbeit, Anfälle von petit mal auf; Pat. wurde dabei plötzlich blass, senkte den Kopf, schloss die Augen, war bewusstlos und kam erst nach 1—2 Minuten wieder zu sich. Ostern 1878 in der Nacht ausgebildeter epileptischer Anfall von etwa 5 Minuten Dauer, trotzdem schon vorher täglich 3 Grm. Bromkali gegeben worden waren. Im September 1878 ein zweiter Anfall und von da ab weitere Anfälle in Zwischenräumen von 6, 8 bis 12 Wochen. Verschiedenartige Behandlung, Wasserkur, Luftkur, Bromkalium, Atropin, Homöopathie ohne wesentlichen Erfolg. Seit Anfang 1884 zahlreichere Anfälle (alle 8 Tage); allmälig gereiztere, erregtere Stimmung mit zeitweiliger Geistesstörung nach gehäuften Anfällen, die sich jedesmal etwa 8 Tage lang durch heitere Stimmung mit Neigung zum Lachen, Singen, Reimen, visionäre Zustände und Verwirrtheit dokumentirte. Die

fünfte derartige Attaque, die am 20. Februar 1885 im Anschlusse an drei Nächte hintereinander auftretende Krampfanfälle einsetzte, gab am 24. Februar 1885 Anlass zur Aufnahme des Kranken in Burghölzli. Aus dem körperlichen Befunde ist das Bestehen einer kompensirten Mitralinsufficienz bemerkenswerth. Gesichtsausdruck blöde, ausdrucklos; ruhiges, zufriedenes, freundliches Wesen; langsame, aber entsprechende Antworten. Es bestehen Erinnerungstäuschungen. Pat. weiss nicht, wo er ist, hat auch kein Interesse, es zu erfahren, glaubt aber, dass er schon einmal dagewesen sei, kennt alle ihn umgebenden Personen oder hat sie mindestens schon gesehen; nur der Name ist ihm entfallen. Täglich 8 Grm. Bromnatrium. Am 25. Februar und am 19. März epileptischer Anfall. Anfang März wird sich Pat. klar, wo er ist, hält aber an den Erinnerungstäuschungen fest, fast bis zu seiner am 31. März erfolgten Entlassung, wo er zugiebt, dass er sich vielleicht geirrt haben könne. Im Uebrigen besteht grosse Schwäche des Urtheils und Gedächtnisses, schwachsinnige Heiterkeit, völlige Willen- und Interessenlosigkeit.

XVIII. (Forel's Beobachtung*). B., Kaufmann, geb. 7. August 1856, ledig. Mutter nervös, ein Bruder ebenfalls, jähzornig, litt an Chorea. Pat. selbst erkrankte mit 12 Jahren $^1/_2$ Jahr lang an Chorea major, zeigte später ein sehr erregbares, jähzorniges Temperament. Er besuchte das Gymnasium mit der Absicht, Philologie zu studiren, arbeitete sehr angestrengt, schlief sehr wenig (bisweilen nur 1—2 Stunden), namentlich zur Zeit seiner Confirmation, im 16.—17. Lebensjahre. In Folge dessen stellte sich bei ihm eine völlige Unfähigkeit zu geistiger Arbeit und eine hochgradige Schwäche des Gedächtnisses ein; er konnte nicht mehr lesen und vergass sofort, was er gerade gelernt hatte. Mit Hülfe von Luft- und Wasserkuren besserte sich dieser Zustand allmälig wieder, doch scheute sich Pat., nun auf das Gymnasium zurückzukehren; er nahm Privatstunden, lernte Italienisch und Englisch und ging für einige Zeit nach Mailand als Kaufmann. Der Beginn der Erkrankung fällt anscheinend in den Anfang des Jahres 1878. Allerdings hatte Patient schon lange vorher ein sonderbares Wesen dargeboten, zeigte namentlich ein erhöhtes Selbstbewusstsein, glaubte Alles besser zu wissen, als Andere, hatte z. B. schon auf der Schule einen Vortrag über den Ursprung der Sprachen halten wollen; wahrscheinlich onanirte er. 1878 begann er an seine Eltern, mit denen er damals im gleichen Hause wohnte, Briefe zu schreiben, in denen er ihnen Vorwürfe darüber machte, dass sie ihm nicht hülfen, obwohl sie wüssten, dass die Leute über ihn sprächen. Bald darauf ging er nach Paris und London, glaubte sich dort von Mädchen verfolgt, die ungünstige Reden über ihn führten. Am 18. December 1879 wurde er in Burghölzli aufgenommen. Dort behauptete er alsbald, er sei schon vor einem Jahre dort

*) Bereits kurz erwähnt bei Forel. Das Gedächtniss und seine Abnormitäten. Zürich 1885. S. 44.

gewesen und entsinne sich nunmehr alles dessen, da er ja Alles genau wiedererkenne, dasselbe Zimmer, dasselbe Essen, denselben Director, dieselben Patienten, die ihm damals genau Wort für Wort dasselbe gesagt hätten. Als er in Begleitung eines andern Kranken einen Spaziergang machte, wurde ihm sofort klar, dass er mit derselben Person und dem Wärter schon früher genau die gleichen Wege gegangen war. Die ganzen Situationen, Körperstellungen, Reden aller Betheiligten wiederholten nach seiner Ansicht bis ins Einzelne ein in der Vergangenheit localisirtes Original. Diese Wahrnehmungen erzeugten in dem Kranken die Vorstellung, dass er alle die gegenwärtigen Situationen wirklich schon einmal unter den gleichen Verhältnissen durchlebt habe, dass man ihn aber damals bei seinem Eintritte, wie beim Austritte aus der Anstalt betäubt haben müsse, um ihm die unmittelbare Erinnerung an jene früheren Vorgänge zu rauben. Erst jetzt, wo er alle dieselben Dinge wieder sehe und erlebe, fange er an, sich derselben zu entsinnen. Consequenter Weise glaubte er daher, ein volles Jahr weiter in der Zeitrechnung zu sein und schrieb beharrlich 1880 statt 1879. „Ich sehne mich fort aus diesem Aufenthalt, seit Herr Dr. Schmidt hartnäckig ein Abschwören meiner nächsten Vergangenheit von mir verlangt. Ich sehe voraus, die Anstalt wieder ohne Zeugniss verlassen zu müssen, wie letzten Winter, denn man trinkt nicht das Wasser der Lethe vor seinem Tode. Ueber die Ursachen meiner schwankenden Jahreszahl sind Sie bereits benachrichtigt. Ich muss Sie bitten, den Krankenbericht vom letzten Winter aufzuschlagen“ u. s. f. Von grossem Interesse ist ein längeres Schriftstück, welches der Kranke am 10. November 1879 an den Staatsanwalt richtete. Nachdem er sich über Zerrüttungen seines Nervensystems durch Inhalationen schädlicher Gase, insbesondere von Sumpfgas, über die Anlage von Sprachröhren und Schalllöchern zu seinem Zimmer beklagt hat, mit deren Hülfe man das leisest gesprochene Wort hörbar machen könne, fährt er fort: „Man hat diese Methode, durch Einschläferungen und Wiederherstellungen eines früheren Zustandes das Gedächtniss der Vergangenheit zu verwischen, auf meine Eltern ausgedehnt. Wir haben nämlich im Herbste des vorigen oder im Frühling des laufenden Jahres unser Geschäft an Herrn X. dahier käuflich abgetreten. Als ich aber nach dem Aufenthalte in Paris zurückkehrte, war der vorige Zustand wieder hergestellt, d. h. mein Vater wieder im Besitze seines Geschäftes, ohne dass er oder ein anderes Glied der Familie sich dessen bewusst war, was vorgefallen war, und der Antritt des vorigen Zustandes war durch Herstellung aller kleinlichen Verhältnisse von früher so gut verdeckt, dass ich selbst erst bei der Wiederholung des Abtretungsactes, die am 1. August stattfand, des ersten Males mich erinnerte und zwar so bestimmt, dass eine Täuschung unmöglich ist. Ich bin fest überzeugt, dass es einer aufrichtigen und richtig geleiteten Untersuchung leicht sein wird, die Thatsache zu constatiren. Ich weiss, wie sehr diese Klagen den Character einer eigentlichen Sachlage entbehren. Am unwahrscheinlichsten wird es Ihnen erscheinen, wie sich mein Leben so leicht wiederholen liess, ohne es so lange Zeit hindurch gewahr zu

werden. Die Hauptursachen sind erstens die nervöse Abstumpfung, die jeden tieferen Eindruck verwehrte, dann aber die ganz egalen, in gleicher Ordnung abgewickelten Ideen- und Thatenreihen, die bei gleichen äusseren Umständen auch den klarest Denkenden zur Wiederholung zwingen, ohne dass er sich mit Bestimmtheit der Zeitumstände des ersten Males erinnern kann. Ich habe mich allmälig und bei jeder neuen Wiederholung des ersten Males mit Bestimmtheit erinnert und schreibe diese Klagen mit klarem Bewusstsein der ihnen zu Grunde liegenden Thatsachen. Ich bestreite jede subjective Täuschung und bin bereit, sie jederzeit, nach stattgehabter ärztlicher Feststellung meines Gesundheitszustandes, zu beschwören mit meiner vollen Verantwortung. Diese Dinge liegen z. Th. so aneinander, dass ich mit meiner Zeitrechnung bis zum Jahre 1880 langte, welcher Gedanke durch verschiedene andere Umstände genährt und befestigt ward". Am 11. Januar 1880 wurde Pat. aus Burghölzli entlassen. Als Dr. Bleuler ihm später auf der Strasse begegnete, redete ihn der Kranke an, um von ihm die Bestätigung dafür zu hören, dass der im Winter 1879—80 (zum ersten Male seit 25 Jahren) ganz zugefrorene Züricher See im Jahre zuvor genau dasselbe Bild dargeboten habe, den Sport mit den vielen Menschen auf dem See, das Nebelwetter. kurz Alles wie jetzt. Pat. beklagte sich bitter darüber, dass Niemand ihm die Richtigkeit seiner Behauptung zugeben wolle.

Vergleicht man die hier mitgetheilten Beobachtungen untereinander und mit den bisher veröffentlichten, so findet man, dass die gezeichneten Krankheitsbilder grosse Verschiedenheiten von einander darbieten. Noch grösser aber fast ist der Unterschied, welchen wir im Verhalten der identificirenden Erinnerungsfälschung bei jenen Kranken und beim normalen Menschen antreffen. Relativ am nächsten der gesunden Erfahrung stehen die Beobachtungen welche wir Jensen und Sander verdanken. Es handelt sich hier um Epileptiker, bei denen die Störung offenbar mit den Anfällen in nahem Zusammenhange stand. In jenem Falle ging sie dem Paroxysmus bisweilen unmittelbar vorher; in diesem pflegten sich wenigstens die Anfälle zur Zeit der Erinnerungstäuschungen besonders zu häufen. Dabei dauerten diese letzteren bei dem von Jensen beobachteten Kranken, wenn auch weit länger, als beim Gesunden, doch immer nur kurze Zeit an, während sie sich bei dem anderen Patienten in drei aufeinanderfolgenden Jahren regelmässig durch etwa zwei Monate hindurch fortsetzten. „Wenn ich mit Jemandem gesprochen oder etwas gesehen habe", äusserte er, „so ist es, wie wenn es schon einmal gewesen wäre; das hast du schon einmal gesehen oder gehört, überhaupt schon durchgemacht. Deshalb bekam ich Angst, dass ich mir nicht traute, zu sprechen, weil ich glaubte, das ist doch schon gewesen.

Aber ich habe mir überlegt, dass es doch nicht sein kann, so dass ich jetzt wieder spreche, wie es sich gehört". Wenn sich daher bei der Jensen'schen Beobachtung die Störung in ihrem plötzlichen, anfallsartigen Auftreten und ihrem raschen Ablaufe noch eng an die normale Erfahrung anlehnt, so bildet der Sander'sche Fall mit seiner langen Dauer gewissermassen schon den Uebergang zu einer weiteren Entwickelungsform der Erscheinung, wie sie namentlich durch die erste der Forel'schen und die v. Ludwiger'sche Beobachtung repräsentirt wird. In dieser zweiten Gruppe von Fällen, welcher vielleicht auch der erste Neumann'sche Kranke zugerechnet werden darf, tritt die Störung selbst ebenfalls noch episodisch, bei bestimmten Anlässen, insbesondere in der Benommenheit nach epileptischen Anfällen auf, allein die durch sie hervorgerufene Vorstellung wird nach dem Aufhören der Täuschung nicht sofort corrigirt, wie beim Gesunden und bei den vorhin erwähnten Patienten, sondern dieselbe dauert noch längere Zeit hindurch, Wochen, ja Monate lang fort. Schon der Sander'sche Kranke besass, wie es scheint, für einige Zeit keine klare Einsicht in die pathologische Natur der Störung und glaubte vorübergehend, dass wirklich eine identische Wiederholung früherer Ereignisse stattfinde. Fester indessen haftete diese Idee bei dem Forel'schen und namentlich bei dem v. Ludwiger'schen Patienten. Offenbar liegt der tiefere Grund für diese wahnhafte Fortdauer der Täuschung wesentlich in der durchgreifenden Schwäche der Intelligenz, von der uns beide Male berichtet wird. Diese Annahme würde den hauptsächlichsten Differenzpunkt zwischen den beiden bisher betrachteten Gruppen von Störungen nicht sowohl auf ein verschiedenartiges Auftreten der Erinnerungstäuschungen, als vielmehr auf eine Verschiedenheit in dem kritischen Widerstande zurückführen, welcher jener Fälschung von den Kranken entgegengesetzt wurde. Für die nahe Verwandtschaft aller dieser Fälle spricht auch der Umstand, dass überall Epilepsie bestand. Die Neumann'sche Beobachtung betrifft einen jungen Mann, der während der geschlechtlichen Entwickelung „in periodenweise auftretende Seelenstörung" verfiel, und in der Irrenanstalt Alles schon einmal durchgemacht zu haben glaubte.

Einen entschieden anderen Charakter tragen die Fälle, welche von Pick und von Forel (XVIII.) mitgetheilt worden sind. Wenn bei sämmtlichen bisher aufgeführten Kranken der Vorgang der Erinnerungstäuschung sich immer nur über einen gewissen Zeitraum erstreckte und nur von der aus ihm sich entwickelnden Wahnidee

bisweilen noch längere Zeit überdauert wurde, so begleitet jene Täuschung hier mehr oder weniger continuirlich einen grossen Theil des gesammten Lebens. Von einem gewissen Zeitpunkte her schliesst sie sich an jede oder fast jede neue Erfahrung an, indem sie immerfort wieder die Idee einer identischen Vergangenheit wachruft. Es ist leicht verständlich, dass unter diesen Umständen der Kranke sehr bald die Möglichkeit einer Orientirung gänzlich verliert und damit rettungslos zu dem Wahne getrieben wird, thatsächlich ein Doppelleben zu führen und beständig zu einer genauen Wiederholung früherer Situationen gezwungen zu werden.

In beiden Fällen entwickelte sich die ganze Störung mit dem aus ihr hervorgehenden Wahne auf bereits krankhaftem Boden; es handelte sich um primär, vielleicht originär verrückte Persönlichkeiten mit Verfolgungs-, einmal sicher auch Grössenideen und Sinnestäuschungen. Die Erinnerungsfälschung ist hier somit nicht etwa Ursache der psychischen Erkrankung, sondern lediglich Symptom; sie liefert die eigenartige Ausschmückung des schon vorher bestehenden Wahnsystems. Interessant ist in dieser Beziehung namentlich der Pick'sche, länger bestehende und grottesker ausgebildete Fall, in welchem die Idee des Doppellebens zu einer völlig verrückten Weltanschauung systematisch verarbeitet und, wie in der Forel'schen Beobachtung, mit dem Verfolgungswahne zum Theil verflochten wurde. Speciell führte jene Täuschung zu dem Erklärungsversuche des anscheinend mehrfachen Lebens durch die Annahme einer Seelenwanderung. Ob diese Entstehungsweise der bei alten Verrückten ja nicht seltenen Seelenwanderungsidee aus Erinnerungstäuschungen die regelmässige und gewöhnliche ist, vermag ich nicht zu sagen. Emminghaus scheint geneigt zu sein, dieser Störung auch bei dem Auftauchen jener Idee in der Geschichte der Völker eine gewisse Rolle zuzuertheilen.

In den letzterwähnten Fällen bestand keine Epilepsie. Die Entwickelung der Erinnerungsfälschungen vollzog sich in noch verhältnissmässig jugendlichem Lebensalter, und zwar bei Pick's Patienten anscheinend dadurch, dass die ursprünglich ganz wie beim Gesunden episodisch und kurzdauernd auftretenden Anfälle der Störung nach und nach sich in eine habituelle Begleiterscheinung aller oder doch der meisten Wahrnehmungsvorgänge umwandelten. Das Gefühl einer Vorahnung dessen, was nun kommen soll, finde ich nirgends erwähnt. Bei Forel's Kranken schien sich die identische Reminiscenz regelmässig ziemlich rasch an die Auffassung der Umgebung anzuschliessen, während sie in Pick's Beobachtung nicht in unmittelbarer Anlehnung an das Erlebniss selber, wie beim Gesunden, sondern erst einige

Zeit nachher, „theilweise schon am selben Tage" hervortrat, aber „erst am anderen Tage klarer wurde". Diese Thatsache ist es, welche vielleicht geeignet sein dürfte, einmal eine Brücke über die Kluft zu schlagen, welche die identificirende von der associirenden und der einfachen Erinnerungsfälschung zu trennen scheint. Wir sehen hier, wie die identificirende Erinnerungsfälschung sich aus der dem Gesunden bekannten Form heraus zu einer ganz eigenartigen Störung entwickeln und wie sie dabei schliesslich vollkommen ihre unmittelbare Abhängigkeit von dem sinnlichen Eindrucke verlieren kann, an den sie sich anknüpft. Die Wahrnehmung giebt am Ende der Phantasie nur noch den ersten Anstoss zur weiteren selbständigen Hervorbringung des identischen Erinnerungsbildes, ganz ähnlich, wie sie bei der associirenden Form der Störung die Anknüpfung phantastischer Scheinreminiscenzen oder allgemeiner Anklänge an gegenwärtige Eindrücke vermittelte. Es erscheint mir auf Grund dieser Erwägungen nicht ungerechtfertigt, wenigstens für die zuletzt erörterte Form der identificirenden Erinnerungsfälschung die Annahme wirklicher, aber dunkler Erinnerungen zurückzuweisen und vielmehr an eine völlig phantastische Erzeugung der identischen Reminiscenz zu denken, in analoger Weise, wie wir den Vorgang bei der associirenden Erinnerungsfälschung kennen gelernt haben.

Eine wichtige Stütze dieser Anschauung würde die zweite der Neumann'schen Beobachtungen uns liefern können, wenn sie nicht so sehr aphoristisch wiedergegeben wäre. Dort bestanden bei einer epileptischen Dame anscheinend neben den identificirenden auch associirende Erinnerungsfälschungen. Sie klagte einmal über die „Verdoppelung", hatte ausserdem aber noch die Neigung, Gelesenes als eigenes Erlebniss aufzufassen, wie der Patient VIII., glaubte daher, schon Jahrhunderte durchlebt zu haben und mit dem ewigen Juden verwandt zu sein. Der gleichartige, phantastische Ursprung beider Arten der Fälschung gewinnt durch diese innige Combination, wie ich meine, grosse Wahrscheinlichkeit. Eine wirkliche Erklärung derselben ist damit natürlich durchaus noch nicht gegeben. Ebenso muss es ungewiss erscheinen, ob die Uebertragung der hier vertretenen Anschauung von dem speciellen pathologischen Gebiete auf die normale Form der Störung als ohne Weiteres statthaft angesehen werden darf.

Wie man sieht, hat das Studium der Erinnerungsfälschungen bisher sehr wenig Befriedigendes. Die mühselige Sammlung und Zerlegung der Beobachtungen hat uns kaum zu einer gesicherten Grup-

pirung der verschiedenen Störungen geführt; neue Erfahrungen können dieselbe wieder umstossen, wie es mir im Laufe meiner Untersuchungen thatsächlich mehrfach begegnet ist. Die Theorien, welche wir vorfanden, haben sich als nicht genügend erwiesen, und wir müssen mit dem Geständnisse schliessen, dass wir der wirklichen Erkenntniss der betrachteten Vorgänge nicht wesentlich näher gerückt, ja dass wir derselben jetzt bedeutend ferner sind, als wir ihr vielleicht vorher zu sein glaubten. Eines aber haben wir, wie ich hoffe, erreicht, die Aufdeckung der thatsächlichen Schwierigkeiten unseres Problems, und damit die Beseitigung jener grössten aller Gefahren, welche die psychiatrische Forschung stetig zu umgeben pflegt, der Verschleierung des Unerklärten durch unzulängliche Hypothesen.

XVII.

Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.

Von

Prof. **A. Kast**
in Freiburg.

(Hierzu Taf. XI.)

Als vor etwa einem Decennium dem spastischen Symptomencomplexe und seiner Entstehung eingehendere Aufmerksamkeit sich zuwandte, belebte sich auch das Interesse für gewisse krampfhafte Lähmungsformen des Kindesalters, welche — seit Jahren den Aerzten und orthopädischen Chirurgen wohlbekannt — in ihrer nosologischen Stellung erst jetzt erkannt und gewürdigt werden konnten.

Eine Reihe klinischer Arbeiten machten theils die hemiplegische, theils die paraplegische Form der sogenannten spastischen Kinderlähmung zu ihrem Gegenstande, und bald erwies die anatomische Untersuchung für die eine wie für die andere Affection in einer primären Erkrankung des Gehirns das weitaus häufigste anatomische Substrat des Leidens.

Bei den Hemiplegien des Kindesalters waren es die ganz besondere Häufigkeit schwerer motorischer Reizerscheinungen und die tiefen Störungen der geistigen und körperlichen Entwickelung, welche als eigenartige Züge des Krankheitsbildes gegenüber den analogen Erkrankungen Erwachsener hervorgehoben und in Deutschland von Henoch, Benedikt u. A., in Frankreich von der Charcot'schen Schule zutreffend geschildert wurden.

Um so bedauerlicher war es, dass die anatomische Kenntniss dieser Krankheitsformen mit den Fortschritten der klinischen Beobachtung nicht gleichen Schritt halten konnte. Wenn schon im Ganzen das anatomische Material nur spärlich zufloss, so handelte es sich zudem in der Mehrzahl der untersuchten Fälle um späte

Stadien, richtiger gesagt um entferntere Folgezustände des Erkankungsprocesses.

Eine zusammenfassende lehrmässige Darstellung scheiterte somit an der Schwierigkeit, das klinisch wohl umschriebene Krankheitsbild auch nach seiner anatomischen Seite hin abzurunden, und so kam es denn, dass trotz der klaren Schilderungen J. v. Heine's*) Henoch's**), Benedikt's***), Seeligmüller's†) u. A., trotz der äusserst bemerkenswerthen Arbeiten der französischen Autoren [Cotard††), Wuillaumier†††), Bourneville*†)] und mehrerer Aufsätze in der englischen Literatur**†) und trotz der anatomischen Untersuchungen Heschl-Kundrat's**†) die Pathologie der spastischen Kinderlähmung nicht in dem Umfange „populär“ und Gemeingut der Aerzte wurde, wie es der Häufigkeit des Vorkommens dieser Krankheit entsprochen hätte.

Ein Vortrag Strümpell's auf der Magdeburger Naturforscherversammlung***†) suchte durch eine bündige Zusammenfassung der prägnantesten Züge des Krankheitsbildes das Interesse daran in weitere Kreise zu tragen und das Verständniss dafür durch die Auffassung zu erleichtern, dass als anatomische Grundlage desselben eine acute Entzündung der grauen Hirnrinde — Polioencephalitis acuta, ein cerebrales Analogon der acuten Poliomyelitis postulirt werden müsste.

Offenbar durch Strümpell's Vortrag angeregt, erschienen verschiedene neue, fast ausschliesslich klinische Mittheilungen, welche für die relative Häufigkeit der Kinderhemiplegie Zeugniss ablegten.

---

*) Spinale Kinderlähmung. Stuttgart 1860.

**) Inaugural-Dissertation; Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.

***) Elektrotherapie 1868.

†) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XIII. S. 343. 1879.

††) Etude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868.

†††) De l'épilepsie dans l'hémiplegie spasmodique infantile. Thèse de Paris 1882.

*†) Recherches cliniques et thérap. sur l'Epilepsie, l'Hysterie et l'Idiotie. Paris 1882.

**†) Kundrat, Die Porencephalie. Wien.

**†) Hadden, On infantile spasmodic Paralysis. The Brain 1883/84. p. 302. — Idem, An anomalous case of infantile Hemiplegia. British med. Journ. Febr. 1882. — Gee, St. Barthol. Hosp. Reports Vol. XIII. et XVI. — Ross, On the spasmodic Paralyses of Infancy. Brain Vol. 1 p. 477.

***†) Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XXII. S. 173. 1884.

Unter ihren Autoren stellten sich die Einen [Ranke*)] völlig auf den Standpunkt der Strümpell'schen Anschauung und recipirten schlechthin die Bezeichnung acute Polioencephalitis für die Kinderhemiplegie — eine Auffassung, die in dieser weitgehenden Form selbst aus dem Wortlaut der Strümpell'schen Arbeit kaum zu entnehmen sein dürfte. Auf der anderen Seite stellten sich die Arbeiten von Bernhardt**) und Wallenberg***) (v. Dusch) die Aufgabe, auf Grund des in der Literatur niedergelegten anatomischen Materials abzuwägen, in wie weit die Bezeichnung der klassischen Kinderhemiplegie als „Polioencephalitis acuta" durch die bislang vorliegenden anatomischen Thatsachen sich rechtfertigen liesse.

Durch die Mittheilung zweier klinisch als cerebrale Kinderlähmung meines Erachtens wohl charakterisirter Fälle, deren anatomische Untersuchung in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung vorgenommen werden konnte, möchte ich versuchen, meinerseits zur Anatomie dieser Lähmungsformen einen Beitrag zu leisten†).

Beobachtung I.

Fünf Geschwister unter „Krämpfen" gestorben. — Unstillbares Erbrechen der Mutter während der Gravidität mit dem Patienten. — Normale Entwickelung bis zum sechsten Lebensmonat. — Plötzlicher Eintritt tagelanger halbseitiger Convulsionen auf der rechten Seite mit nachfolgender Hemiparese im rechten Arm und Bein. — Verändertes psychisches Verhalten. — Nach fünfmonatlicher Pause: Tagelange allgemeine clonische Krämpfe mit nachfolgender spastischer Hemiplegie links. — Dauernde Harnretention. — Verblödung. — Wiederholung der Krampfanfälle alle 3—4 Wochen. — Tod im Anfall nach 14monatlicher Dauer der Erkrankung. — P. M. Hochgradige allgemeine Atrophie der Hirnrinde durch diffuse chronische Encephalitis der grauen und weissen Substanz in den vorderen Zweidritteln beider Hemisphären. Absteigende Degeneration nicht nachgewiesen.

O. K. stammt von äusserst kräftigen und gesunden Eltern, die angeblich nie krank waren. Vor der Geburt des Patienten hatte die Mutter jedoch fünf Kinder unter heftigen Nervenerscheinungen (Krämpfen u. dgl.) verloren — im Alter von vier Stunden bis zu einem Jahr. Während der Gravidität mit dem Patienten hatte die Mutter wochenlang fast unstillbares Erbrechen, so dass an künstliche Frühgeburt gedacht wurde. — Rechtzeitige Geburt ohne Kunsthülfe. —

*) Münchener medic. Wochenschr. 1885.

**) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XXIV. S. 384. 1886.

***) Cfr. den vorläufigen Bericht über die folgenden Beobachtungen auf der X. Wandervers. Südwestd. Neurologen und Irrenärzte 1886.

†) Virchow's Archiv Bd. 102. 1885. S. 26.

Durchaus normale Entwickelung bis zum 6. Lebensmonat.

Februar 1884 plötzlich Nachts lauter Schrei, Erbrechen. Heftige Krämpfe, damals ausschliesslich auf Arm und Bein der rechten Seite beschränkt: geballte Faust, krampfhaft gestrecktes Bein durch äusserst heftige Krampfstösse erschüttert, Verdrehen der Augen, Fieber. Linke Körperhälfte und Gesicht sollen anfänglich nicht verzerrt gewesen sein Hierauf sowie auf die Abwesenheit von Nackenkrämpfen (Bohren mit dem Kopf, Genickstarre u. dergl.) wurde nicht nur von den Eltern, sondern auch von einem beigezogenen Arzte speciell geachtet.

Und zur Beobachtung der Anfälle war reichlich Gelegenheit, da sich dieselben mit sehr geringen Intervallen mehrere Tage lang alle halbe Stunde wiederholten. Schon nach den ersten Anfällen gebrauchte das Kind mehr die linke Hand und sehr bald wurde eine Parese des rechten Armes und Beines ohne Facialislähmung ärztlicherseits festgestellt. Allmälig erholt sich das durch die Tag und Nacht gehäuften Anfälle überaus erschöpfte Kind, gewinnt aber niemals sein bisheriges heiteres und lebhaftes Wesen, wird apathisch, scheint äusserst matt bei übrigens ungestörten körperlichen Functionen.

Anfangs Juli 1884 — nach einer Pause von 5 Monaten — ohne besondere Veranlassung zweiter Cyclus von Anfällen, ganz unter denselben Allgemeinerscheinungen: durchdringende Schreie, stürmisches Erbrechen, clonische Convulsionen, diesmal ausgebreiteter in beiden Körperhälften. — Abermals constatirt der Arzt, dass Nackenkrämpfe fehlen und dass im Gesicht die Zuckungen überwiegend die rechte Seite einnehmen. Auch jetzt mehrere Nächte lang gehäufte Anfälle. Nach deren Ablauf: Linker Arm und linkes Bein gelähmt und zwar in vollkommenerem Grade paralytisch als die Extremitäten der rechten Seite. Steifigkeit und Kälte fiel den Eltern und dem Arzte schon bald nach den Anfällen an den linksseitigen Extremitäten auf. — Gleichzeitig Erscheinungen von Harnretention: Anfangs unaufgeklärtes Schreien nach dem Ablauf der Krämpfe, als dessen Ursache der Arzt eine enorm ausgedehnte Blase entdeckte. Von jetzt ab musste der Harn bis zum Tode des Kindes mit dem Katheter entleert werden.

Die Stumpfheit und Apathie des Kindes hatte seit dem zweiten Cyclus von Anfällen sichtlich zugenommen — es lernte weder sprechen noch gehen. Die Anfälle wiederholten sich in immer kürzeren Pausen, deren längste 3 Wochen betrug.

Bei einer Untersuchung im Ambulatorium der medicin. Klinik constatirte man: Aeusserst kräftiges und blühendes Kind mit blödem Gesichtsausdruck. Kein Strabismus. Linksseitige Extremitäten in paralytischer Beugecontractur. Oberarm dem Rumpf adducirt, Finger eingeschlagen. Auch im Bein Contractur der Adductoren, Spitzfussstellung, Rigidität bei passiver Bewegung in allen Gelenken. Rechts nur noch im Arme etwas Steifigkeit bei passiver Bewegung, Unbeholfenheit bei activem Gebrauche. Sehnenreflexe beiderseits, besonders links gesteigert. Keine Muskelatrophien.

Im Winter 1884/85 häuften sich die Anfälle wieder ausserordentlich, schienen dagegen zu Beginn des Jahres 1885 eher seltener zu werden,

bis am 20. März 1885 ein heftiger Sturm von Krämpfen fast ununterbrochen das Kind erschütterte, welches am 21. im Anfalle starb.

Die Section wurde am folgenden Tage von mir vorgenommen:

Schädel ohne Deformitäten normal dick. Dura an ihrer äusseren Fläche ohne Veränderung, schwer vom Schädel ablösbar. In den Sinus dünnflüssiges dunkles Blut. Nach Entfernung der Dura fliesst ein ziemlich reichliches Quantum einer klaren serösen Flüssigkeit ab; dieselbe hatte die tieferen Furchen und Gruben ausgefüllt, welche die äusserst atrophischen Windungen des Grosshirns zwischen sich liessen. Die letzteren waren in der Weise verändert, wie es die Skizze (Fig. 1 a) darzustellen sucht. Die Windungen, über welchen die Pia im Ganzen eine mässig diffuse Trübung, aber nirgends lokalisirte Entzündungsresiduen erkennen lässt und allerorts gut abgelöst werden kann, sind äusserst hoch und schmal mit harten, hahnenkammartigen Conturen, deren Breite an zahlreichen Stellen Messerrückendicke kaum erreicht. Diese Atrophie des Hirnmantels betrifft beide Hemisphären in den vorderen Zweidritteln, die linke Hemisphäre mehr betheiligend als die rechte. Auf Durchschnitten scheint die äusserste Schicht der verschmälerten grauen Substanz von dem weissen Mark wie abgehoben. — Die Wände der Seitenventrikel durch die Atrophie des Hirnmantels äusserst verdünnt. Die Ventrikel erweitert, reichliche Flüssigkeit enthaltend. An den Basalganglien makroscopisch ebensowenig als an Pons und Oblongata eine Veränderung bemerkbar. Kleinhirnhemisphären symmetrisch, Rückenmark makroscopisch unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit — Einbettung in Paraffin und Celloidin-Färbung mit Picrocarmin, Hämatoxylin, Weigert's Kupfer-Hämatoxylinmethode) ergab in den atrophischen Gehirnpartien allerwärts eine weitvorgeschrittene Entartung, vorwiegend der grauen Rinde, aber auch der weissen Marksubstanz — derart, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf einen kleinen Bruchtheil durch die mächtig wuchernde Glia zum Schwunde gebracht worden sind. Die letztere bildet ein ausgedehntes zusammenhängendes System dichterer oder loserer Maschen, welches schon bei Lupenvergrösserung den Rindenschnitten ein eigenthümliches „bimssteinartiges" Aussehen giebt. Etwas stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dieses Glianetz nicht nur mit weiteren Maschen sämmtliche Schichten der grauen Rinde umfasst, sondern auch in etwas enger reticulirtem Bau das weisse Mark in den Bereich der Zerstörung gezogen hat.

Die Knotenpunkte des Netzes bilden stark tingirte Deiters'sche Zellen, deren Fortsätze nach allen Richtungen hin mit der gewucherten Zwischensubstanz in Verbindung treten.

Von den einzelnen Schichten der Rinde zeigt sich die erste vielleicht etwas verbreitert und grobmaschiger als in der Norm; in der zweiten beginnt bereits die Gliawucherung und Spinnenzellenbildung in einem Grade, dass die kleinen Pyramidenzellen dieser Schicht an den meisten Stellen völlig geschwunden, an anderen nur in spärlicher Anzahl noch vorzufinden sind. Dagegen sind in den tieferen Partien der dritten Schicht noch eine relativ grosse

Anzahl wohlerhaltener, grösserer Ganglienzellen mit guten Fortsätzen vorhanden. Eine ungewöhnlich grosse Anzahl strotzend gefüllter gewundener Gefässe im Quer- und Längsschnitt durchziehen sämmtliche Schichten der Rinde. Von ihrer verdickten Adventitia aus ziehen Verbindungsstränge nach dem Balkensystem der Gliamaschen. Auch fehlt es nicht an Bildern, in welchen der erweiterte perivasculäre Raum eines Gefässchens von äusserst zierlichen und zarten Fäden durchzogen wird, welche häufig in dreieckiger Keilgestalt an der Adventia des Gefässes sich ansetzen und so den Zusammenhang zwischen dem letzteren und dem Glianetz herstellen.

Eine Menge starkgefärbter Rundzellen erfüllen — besonders deutlich im Hämatoxylinpräparate — die derben Gerüstbalken und in kleineren Gruppen die Maschen des Netzes.

Daneben zeigen sich in den letzteren sowohl als in den erwähnten perivasculären Maschen etwas grössere schwächer tingirte Gebilde — unzweifelhafte Fettkörnchenzellen. Von den Tangentialfasern in der Rinde gelingt es mit der Weigert'schen Färbung nicht, Bilder zu erhalten.

Die weisse Substanz, deren Aussehen bei schwacher Vergrösserung weniger verändert erschien, zeigt mit stärkerer Vergrösserung gleichfalls eine ausgesprochene gliöse Wucherung, durch welche an verschiedenen Stellen die Nervenfasern reducirt werden. Nur ist das Maschensysteme in weit engeres und unregelmässigeres als in der grauen Rinde, wo — vornehmlich in den mittleren Partien — kleinere und grössere Hohlräume nebeneinander liegen. Auch hier finden sich Spinnenzellen und Fettkörnchen — in geringerer Anzahl als in der grauen Substanz.

Die geschilderten Veränderungen zeigen in ihren Hauptzügen in den verschiedenen zur Untersuchung gelangten Rindenstellen wenig örtliche Verschiedenheiten; doch war an Präparaten, welche dem Vorderhirn entstammten (Stirn- und Centralwindungen) unverkennbar der Process ein vorgeschrittenerer und die Betheiligung der weissen Substanz insbesondere eine ausgedehntere. Ueberall bildete das grobe Netzwerk der gewucherten Glia einen gemeinsamen Befund.

Die Untersuchung der Basalganglien des Pons und des verlängerten Markes und Rückenmarkes konnte wegen ungenügender Härtung des Präparates nur makroscopisch vorgenommen werden. Es liessen sich an dem in Chromsäure conservirten Präparate nirgends Spuren secundärer Degeneration wahrnehmen.

Beobachtung II.

Schwere hereditäre neuropathische Belastung. — Mit 9 Wochen in voller Gesundheit plötzlicher Eintritt heftiger Krämpfe, anfangs allgemein, später auf die rechte Körperseite (Gesicht. Arm und Bein) beschränkt und fast regelmässig im rechten Arme beginnend; 12 Tage lange Dauer. — Nach dem Anfall: Schwäche der rechten Extremitäten. — Viermalige Wiederkehr der Krampfattaquen in Pausen von 1—18 Monaten und jeweils von mehrstündiger bis tagelanger Dauer. — Zunehmende Hemiple-

gie der rechten Seite. — Zahlreiche „rudimentäre" Anfälle mit Schluckkrämpfen und Uebligkeit. — Normale Intelligenz. — Tod im Anfall bei Ausbruch eines Masernexanthems — nach dreijähriger Dauer der Erkrankung. — P. M. Gleichmässige Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung. Gefässe der Hirnbasis wegsam. Keine absteigenden Atrophien.

Mathilde Müller, 3 Jahr 11 Monate, hereditär von mütterlicher Seite schwer belastet: Grossvater an der Grenze der Psychose, ein Grossonkel lange Jahre nervenleidend an Apoplexie gestorben, eine Grosstante geistesgestört. — Mutter schwer hysterisch, erfolglos castrirt, hatte während der Gravidität mit der Pat. (dem dritten Kinde, 2 ältere gesund) hochgradige neuralgische Schmerzen, Krämpfe in den Beinen etc. — Rechtzeitige rasche Geburt, ohne Kunsthülfe. — Künstliche Ernährung.

Mit 9 Wochen, bei scheinbar voller Gesundheit ohne Prodromalerscheinungen heftige Krämpfe, welche alle vier Extremitäten ergriffen, nicht ausschliesslich auf eine Körperseite lokalisirt waren und mit sehr geringen Pausen 12 Tage und Nächte andauerten. In den späteren Anfällen wurde beobachtet, dass vorwiegend die rechte Gesichtshälfte, der rechte Arm und das rechte Bein von den Zuckungen bewegt wurden und zwar sowohl der Umgebung der Patientin, als dem einige Anfälle beobachtenden Arzte (Dr. Hindenlang) auffällig, dass die Convulsionen mit grosser Regelmässigkeit jeweils im rechten Arm ihren Anfang nahmen. Nach Ablauf des Sturmes gebrauchte das Kind vorwiegend die linke Hand.

Fünfviertel Jahre später ausschliesslich rechtseitige, äusserst heftige Convulsionen in zwei Cyklen von Anfällen zu je 4 Stunden.

Nach dem Abklingen der Krämpfe steigende Schwäche des rechten Armes, der nach einwärts rotirt gehalten wurde. Das rechte Bein kam den Eltern etwas steif vor. Einige Monate später ein dritter, im September 1884 ein vierter jeweils mehrere Stunden lang dauernder Anfall von äusserst heftigen Stössen in Arm und Bein und Facialis der rechten Seite (ärztlich beobachtet).

Nach einem fünften kurz darauf eintretenden Anfall war das Kind aussergewöhnlich stark afficirt, konnte 14 Tage lang vor Erschöpfung nicht mehr gehen und stehen, die rechtsseitige Hemiparese wurde erheblich stärker.

Zwischen diesen ausgebildeten Krampfanfällen lagen rudimentäre Attaquen, die ca. alle 6—8 Wochen wiederkehrten: Eingeleitet von einer Aura („ich bin krank, ich will in's Bett") verliefen sie derart, dass das Kind zu seiner Mutter eilte, ihr den Kopf in den Schooss legte und hörbare heftige Schluckkrämpfe bekam. Nach diesen „kleinen" Anfällen grosse Verstimmung bei der Patientin: sie schickte ihre Umgebung aus dem Zimmer, verlangte allein gelassen zu werden. —

Im Uebrigen entwickelte sich das Kind körperlich und geistig zu allgemeiner Freude. Es galt für besonders aufgeweckt, war heiter, gesprächig und unbefangen und hatte nur die eine Beschwerde, dass ihm häufig die

linke Kopfseite wehethat, auf welche es — unabhängig von den Anfällen — von jeher mit grosser Constanz hingewiesen haben soll.

October 1885 häuften sich die Anfälle bei dem Kinde. Es traten viele „kleine“ Attaquen auch des Nachts auf: Das Kind schreckte ängstlich aus dem Schlafe empor: „Wo bin ich?“ und dergl.

Mitte November 1885 erkrankte das Kind an Masern. Gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems traten heftige Convulsionen in der rechten Körperhälfte — im rechten Arme beginnend — auf. Während ihrer 10stündigen Dauer häuften sich die Krämpfe nahezu ohne Pause und starb das Kind im Coma.

Bei der andern Tags vorgenommenen Section zeigte sich: Schädeldach dick, ohne Assymetrie. Dura frei, ziemlich leicht abziehbar. Sinus mit dunklem, dickflüssigem Blut erfüllt. — Pia überall ohne Schwierigkeit abzulösen, ohne Trübungen oder Adhäsionen.

Die ganze linke Grosshirnhemisphäre in Länge, Breite und Höhe gegenüber der rechten verkleinert.

Längsdurchmesser:	Rechts 10,0,	Links 6,0 Ctm.
Breite:	„ 8,0,	„ 5,0. „
Höhe:	„ 7,0,	„ 5,5. „

Diese Atrophie betrifft jedoch die Hemisphäre im Ganzen, nicht einzelne Regionen oder Windungen derselben. Nirgends Spuren localer Veränderungen des Gewebes. Vielmehr zeigt die Oberfläche der verkleinerten linken Hemisphäre durchaus dasselbe Aussehen wie die rechte.

Die mikroskopische Untersuchung, nach den beim vorigen Falle angeführten Methoden, vermochte das Resultat der makroscopischen Betrachtung lediglich zu bestätigen. Aus verschiedenen Windungsregionen entnommene Präparate liessen keine pathologische Veränderung des Nervengewebes erkennen, speciell erwies sich das Aussehen der Ganglienzellen, das Verhältniss der Zwischensubstanz zu ihnen und den Nervenfasern, Masse und Anordnung der letzteren normal — wie die Vergleichung mit Präparaten aus den homologen Stellen der anderen Seite erwies.

Auch das Verhalten der Basalganglien, welche leider mikroscopisch nicht untersucht wurden, erschien makroscopisch normal und symetrisch, ebenso die Pyramiden im verlängerten Mark und das Rückenmark.

Kleinhirnhemisphären symmetrisch.

Die beiden vorstehenden Beobachtungen beanspruchen nach verschiedenen Gesichtspunkten Interesse.

Zunächst gehören sie zu den am frühesten obducirten Fällen der cerebralen Kinderlähmung. Wenn wir von den unmittelbar nach Eintritt der Lähmung an den Folgen einer Gehirnblutung oder embolischen Erweichung verstorbenen Kindern absehen, so finden sich z. B. in der umfänglichen Zusammenstellung von Gaudard*) (d'Espine) nur

*) Contribution à l'étude.

3—4 Fälle, bei welchen innerhalb der ersten 2—5 Jahren des Leidens eine Section gemacht wurde.

Um so bedeutungsvoller erscheinen die weit vorgeschrittenen Veränderungen in unserer Beobachtung I. — nach 14monatlicher Dauer der Erkrankung. Das makroskopische Verhalten des Gehirns entspricht der Schilderung, welche Cruveilhier von der „Induration cartilagineuse" entwirft und ist u. A. sehr ähnlich der von Bourneville mitgetheilten Abbildung von chronischer Meningoencephalitis*), über deren mikroskopische Untersuchung im Texte nichts berichtet wird. Das mikroskopische Bild ist das der diffusen Sklerose der grauen und weissen Substanz des Grosshirns — mit den charakteristischen histologischen Elementen dieses Degenerationsvorganges (Spinnenzellen, Fettkörnchenzellen etc.).

In manchen Punkten mit den von Fürstner, Hartdegen u. A. beschriebenen Wucherungsprocessen der Glia übereinstimmend, unterscheidet sich das anatomische Bild von denselben in wesentlichen Zügen, insbesondere durch die Abwesenheit umschriebener sklerotischer „Knoten".

Eine Reihe histologischer Details erinnern in unserem Falle I. an die kürzlich von Marie und Jendrassik**) mitgetheilten Untersuchungsergebnisse. Diese Autoren sehen in perivasculären Veränderungen das wesentlichste Element und den Ausgangspunkt einer zur lobären Atrophie (Sclérose lobaire primitive) führenden Gehirnerkrankung. Auch Richardière***), welcher die primären Hirnsklerosen des Kindes zum Gegenstande der Bearbeitung machte, glaubt in der Erweiterung der perivasculären Räume ein wichtiges Moment des Processes suchen zu müssen und ist geneigt — auf Grund des Jendrassik-Marie'schen Befundes und einer eigenen anatomischen Beobachtung (nach zweijähriger Krankheitsdauer) — in dieser Veränderung der Gefässe den Ausgangspunkt des ganzen Processes zu erblicken.

Ich selbst habe solche Initialstadien perivasculärer Veränderungen und so conclusive Bilder, wie sie Jendrassik und Marie zeichnen, nicht sehen können. Jedenfalls sprechen aber die oben geschilderten

*) Recherches sur l'Epilepsie etc. Pl. I.

**) Contribution à l'étude de l'hémitarophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Phys. 1885. No. 1.

***) Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Havre 1885. — Enthält einige eigene und 40 fremde anatomisch controlirte Fälle von lobärer Atrophie und Sklerose.

Gefässveränderungen eher für als gegen eine primäre Erkrankung des Gefässapparates.

Die precäre Frage, in wie weit die von Marie und uns gesehenen Gefässveränderungen als primäre Ursprungspunkte oder secundäre Folgezustände der Gliawucherung anzusprechen seien, halte ich mich nicht für berechtigt, aus meinen Befunden zu entscheiden. Die grösseren Gefässe der Hirnbasis liessen Verstopfungen ihrer Lichtung oder dergl. nicht erkennen.

Es stellt sich also unser erster Fall dar als eine regionär begrenzte, aber nicht herdweise, sondern diffuse „Polioencephalitis und Leukoencephalitis chronica“ — nach der Terminologie der Franzosen als „doppelseitige lobäre Sklerose“ ohne nachweisbare Residuen einer örtlich umschriebenen Rindenerkrankung. Letzteres betonen wir, weil bei der bekannten Neigung cerebraler Herderkrankungen, eine secundäre Atrophie benachbarter Hirntheile im Laufe der Jahre herbeizuführen auch mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Sklerose lediglich den Folgezustand eines localen polioencephalitischen Herdes darstelle. Die relativ kurze Krankheitsdauer gegenüber der weit vorgeschrttenen Veränderung macht eine solche Annahme ohnehin nicht besonders wahrscheinlich.

Durch das successive Befallenwerden beider Körperhälften, durch das eigenthümliche Symptom der Harnretention, endlich durch das zunehmende Hervortreten einer progressiven Demenz, unterscheidet sich der bislang besprochene Fall von der II. Beobachtung. Immerhin stimmen die Krankheitserscheinungen in beiden Fällen sowohl mit dem bekannten Symptomenbild der spastischen Kinderhemiplegie als in den Hauptzügen unter sich genügend überein, um die klinische Diagnose sicherzustellen.

Trotzdem war der anatomische Befund im zweiten Falle ein so wesentlich verschiedener — eine gleichmässige Entwickelungshemmung der ganzen linken Grosshirnhemisphäre. Die Ursache dieser Atrophie wurde anatomisch nicht aufgefunden. Im Hinblick auf den interessanten Befund Heubner's (Canalisirung eines Embolus in der Art. Fossae Sylvii) wurde speciell der Circul. arterios. Willisii und seine Wegsamkeit einer Untersuchung unterworfen — mit negativem Ergebniss.

Jedenfalls will es mir nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung in meinen Beobachtungen im Zusammenhalt mit den Resultaten der literarischen Forschungen Gaudard's, Bernhardt's und Wallenberg's, vorläufig noch etwas verfrüht erscheinen, den für die anatomischen Verhältnisse nichts präjudicirenden Namen der cere-

bralen Kinderlähmung fallen zu lassen und durch den anatomischen Terminus Polioencephalitis acuta zu ersetzen — eine Anschauung, welcher bereits auch Bernhardt, Stitzing*) und Wallenberg (v. Dusch) Ausdruck gegeben haben.

Dass in der klinischen Geschichte der Kinderhemiplegien „Rindensymptome" fast stets eine leitende Rolle spielen, steht ausser Zweifel: so die Convulsionen, deren streng localisirter Beginn in unserem II. Falle wiederholt auch ärztlicherseits festgestellt wurde, so die psychischen Symptome, welche bei zahlreichen Kranken zum Idiotismus (Fall I.) führen, bei Andern sich sowohl durch eine Art psychischer Aura, als durch hochgradige Verstimmtheit und Reizbarkeit nach dem Ablauf der Anfälle kundgeben (vergl. Fall II.).

Dementsprechend zeigte sich in der Mehrzahl der bisher anatomisch untersuchten Fälle ein, sei es primärer oder secundärer Erkrankungsprocess der Rinde. Auf der anderen Seite betheiligte sich die weisse Substanz in einer Beihe von Beobachtungen so hervorragend an dem anatomischen Processe, dass von einer ausschliesslichen Rindenerkrankung nicht wohl die Rede sein kann. Dieser Umstand sowie die Seltenheit „vernarbender" umschriebener Entzündungsherde in der grauen Substanz bedingen meines Erachtens Schwierigkeit, die cerebrale und spinale Kinderlähmung in anatomische Analogie zu bringen. Die zerstreuten entzündlichen Veränderungen der weissen Substanz, wie sie in der nächsten Nachbarschaft poliomyelitischer Herde kaum jemals fehlen (F. Schultze) lassen sich nach Intensität und Ausdehnung mit diesen umfänglichen Affectionen des Stabkranzes wohl kaum vergleichen.

So wird denn der anatomische Beweis für die Annahme einer acuten polioencephalischen Herderkrankung nach Art der acuten spinalen Poliomyelitis vorläufig als noch ausstehend betrachtet und von zukünftigen Sectionen insbesondere solcher Fälle erwartet werden müssen, welche sehr bald nach Eintritt der ersten Erscheinungen letal ablaufen.

Aus eben diesem Grunde aber, weil die Autopsien „frischer" Fälle von cerebraler Kinderlähmung so gut wie ganz fehlen, erscheint es uns andererseits nicht angemessen, das Vorkommen polioencephalitischer Herde bei der cerebralen Kinderlähmung in Abrede zu stellen und diese Affection etwa mit einem anderen anatomischen Processe in constante Beziehung zu setzen. Wenn Richardière**) die

*) Münch. med. Wochenschr. 1886. — Discussion über Ranke's Vortrag.
**) l. c.

klinischen Symptome der cerebralen Kinderlähmung mit seiner „Sclérose atrophique lobaire“ verknüpft, so kann er sich doch der Concession nicht entziehen, diejenigen Fälle als eine gesonderte Gruppe hervorzuheben, bei welchen das Leiden nach einer acuten Infectionskrankheit (Strümpell, Marie) ältere Kinder (im 3. bis 5. Lebensjahre) befiel. Die wenigen Fälle dieser Aetiologie, welche seine sorgfältige Zusammenstellung enthält, stammen aus älterer Zeit und sind daher nicht mit genügenden Methoden anatomisch untersucht, um die Annahme auszuschliessen, dass die meist viele Jahre nach dem Beginn der Erkrankung constatirte Sklerose lediglich einen secundären Folgezustand des primären Entzündungsherdes darstellte, und dass R.'s Arbeit daher nicht vollkommen gleichwerthige Fälle neben einander stellt.

Einen weit erheblicheren Fortschritt in der pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung würde es bedeuten, wenn sich die von Gowers*) hervorgehobenen Veränderungen wenigstens für gewisse Formen der cerebralen Kinderlähmung als constant erweisen sollten. In seinen „Vorlesungen über Gehirnkrankheiten“ schildert dieser Autor die klinischen Symptome unserer Erkrankung als deren anatomische Ursache er eine Thrombose der oberflächlichen Venen, die zum Längsblutleiter hinaufziehen, mit genügender Sicherheit ansprechen zu dürfen glaubt. Fortgesetzte Sinusthrombose führe den raschen tödtlichen Ausgang, länger dauernde Venenverstopfung im Verlauf der Jahre jene eigenartige Schrumpfung und Induration gewisser Rindenbezirke herbei, welche für derartige Fälle so charakteristisch ist. Analoge Befunde sind in der uns zugänglichen Literatur zur Erklärung der Gehirnveränderung nirgends herangezogen und auch in den von uns obducirten Fällen nicht constatirt worden.

Präcise Einsicht in das anatomische Geschehen bei den verschiedenen Formen der „cerebralen Kinderlähmung“ und die Berechtigung diesen klinischen Sammelnamen durch bezeichnendere anatomische Termini zu ersetzen, werden uns nur jene Fälle geben können, bei denen die im Initialstadium vorgenommene Untersuchung den ursprünglich pathologischen Process (Entzündung, Thrombose, Sklerose etc.) frei von zweideutigen Folgezuständen rein hervortreten lässt. Diesem Postulate aber genügt leider kaum eine der bisher mitgetheilten anatomischen Beobachtungen von cerebraler Kinderlähmung — auch die unsrigen nicht.

*) Vorlesungen über Gehirnkrankheiten. Uebersetzt von J. Mommsen. p. 235 ff.

XVIII.
Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen*).

Von

Dr. C. Reinhard,
2. Arzt der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

Beobachtung XVI**).

Dementia senilis. Linksseitige paretische Symptome. Linksseitige Hemianästhesie. Absolute vollständige homonyme linksseitige Hemianopsie. Seelenblindheit. Absolute unvollständige homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Nystagmus. Dysenterie. Lungenentzündung. Tod. Autopsie. Pacchymeningitis cerebralis externa chronica. Atrophia et oedema cerebri. Gelbe Rindenerweichung im Bereiche des rechten Occipital-, Parietal- und Temporallappens. Tiefer Defect in der linken zweiten Occipitalwindung. Geringe gelbe Rindenerweichung in der nächsten Umgebung bis in die Schläfenlappen reichend.

J. M., Arbeiter, 1814 geboren, ohne erbliche Belastung. Trunk und Syphilis geleugnet. Bis vor 2 Jahren ganz gesund gewesen, dann öfter Kopfschmerzen und schmerzhaftes Ziehen in den Waden. Patient sucht die Ursache seiner Krankheit in dem Umstande, dass er viel in der Hitze habe arbeiten müssen. Einen Schlaganfall oder Krämpfe resp. Verlust des Bewusstseins will er nie gehabt haben. Seit etwa 1 $^1/_2$ Jahren Sehstörung, die Pat. als Sehschwäche mit öfteren Photopsien schildert; seiner Schilderung nach rannte er beim Gehen auch häufig an Hindernisse an. Nach Angabe des Begleiters ist der Kranke vor 8 Tagen plötzlich fast vollständig erblindet, auch

*) Schluss aus Bd. XVII. Heft 3.

**) Dieser Fall wurde bereits in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg am 8. September 1885 besprochen und das betreffende Gehirn demonstrirt.

verrieth er in dieser Zeit oft nächtliche Unruhe, wandelte unstet umher, musste zu Allem angehalten werden, war unrein etc.

Bei seiner Aufnahme in die hiesige Anstalt am 2. November 1884 war Patient ruhig.

Status praesens (Herr Dr. Kortum): Mittelgrosser, noch ziemlich wohlgenährter Mann mit kräftiger Muskulatur. Geringes Lungenemphysem, schwache Herzthätigkeit. Radialarterie rigide. Keine eigentlichen Motilitätsstörungen. Deutliche Zeichen partieller Empfindungslähmung auf der linken Seite. Absolute und vollständige homonyme linksseitige laterale Hemianopsie. Pupillen etwas eng, gleich, reagiren auf Licht und beim Convergiren. Gehör, Geruch und Geschmack normal. Keine Sinnestäuschungen. Patient ist vergesslich, nicht über die Zeit orientirt, weiss aber, wo er sich befindet und taxirt seine Umgebung ziemlich richtig. Im Ganzen ist seine Intelligenz aber schon schwach. Er ist schwatzhaft und umständlich und vermag selbst leichte Rechenexempel nur noch mit Mühe und nicht immer zu lösen. Keine Sprachstörung.

9. November. Patient verfehlt oft sein Bett und weiss sich auch sonst schlecht in der Abtheilung zurechtzufinden. — 11. November: Patient hält den Kopf und den Blick stets etwas nach rechts und gleichzeitig ein wenig nach oben gerichtet, obschon sowohl die Bewegungen des Kopfes als auch die der Augen nach allen Seiten frei sind. Lässt man ihn geradeaus fixiren und bringt heimlich von links (vom Kranken aus gerechnet) einen Gegenstand in sein Gesichtsfeld, so bemerkt er denselben nicht eher, als bis der Fixirpunkt fast erreicht ist. Auf dem linken Auge erscheint der Defect etwas grösser als auf dem rechten. Auch für die rechtsseitige Gesichtsfeldhälfte ergiebt sich — jedes Auge einzeln untersucht — eine homonyme Einengung. Dieselbe betrifft aber vorzugsweise den unteren Quadranten und ist überhaupt nicht hochgradig. Man kann sie ziemlich leicht constatiren, wenn man heimlich zu gleicher Zeit in gleicher Entfernung vom Auge bei geradeaus gerichtetem Blick des Kranken zwei glänzende Gegenstände von oben und von unten her in seine rechte Gesichtsfeldhälfte bringt. Hierbei wird das Auge zuerst stets nach den von oben kommenden Gegenstand abgelenkt. Die Trennungslinie für den homonymen linksseitigen Defect verläuft ziemlich vertikal. Patient unterscheidet und erkennt Arzt und Wärter, ferner manche Gegenstände, z. B. Schlüssel, Uhr. Er versteht alle nicht zu schwierigen Fragen und Aufforderungen. Im Gesichte keine Lähmungserscheinungen. Die Zunge kommt gerade heraus. Active und passive Beweglichkeit der Extremitäten unbehindert, grobe Kraft dem Alter und der Körperbeschaffenheit entsprechend. Kein Tremor. — 12. November. Die rechtsseitige Gesichtsfeldeinengung ist heute nur sehr geringfügig. — 13. November. Patient kann mit dem Gesicht die Personen seiner Umgebung nicht recht erkennen, redet Jeden, der sich ihm nähert, „Herr Doctor“ an; an der Stimme erkennt er die Betreffenden dagegen ziemlich sicher. — 18. November. Patient wühlt viel im Bettzeug herum. Auf dem Wege nach dem Closet und zurück verirrt er sich immer. — 22. November. Pat. ist heute über Zeit und Ort nicht orientirt; er hält

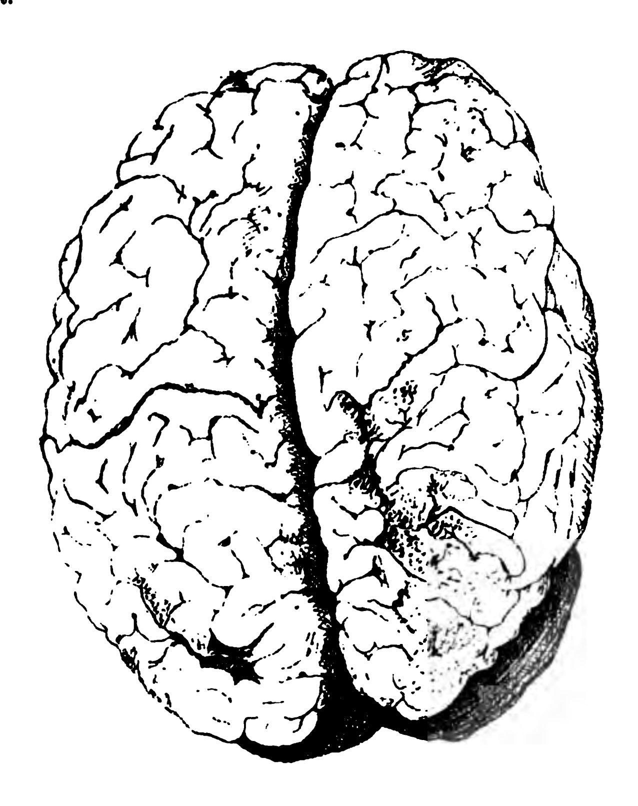
sich nicht für verrückt, ist euphorisch. — 30. November. Patient rennt nach links hin häufig gegen Betten, Stühle oder Thürpfosten an. — 1. December. Patient giebt heute zu, krank gewesen zu sein; gegenwärtig sei er aber ganz gesund. Seine Antworten erfolgen etwas langsam, sind aber sachgemäss. Das Gedächtniss ist für die jüngste Vergangenheit sehr schwach. — Die Herzdämpfung ist nach links hin etwas vergrössert, an der Herzspitze ein präsystolisches Geräusch. Radialis rigide. Händedruck beiderseits gleich kräftig. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Gang normal, nur stolpert Patient leicht mit dem linken Bein und rennt oft an Gegenstände oder Personen, die ihm im Wege stehen, an. Schmerzempfindung an den Extremitäten der linken Seite herabgesetzt. Nadelstiche werden links ungenauer lokalisirt als rechts. Kneifen wird rechts präcise, links nur schlecht empfunden, am linken Bein sogar fast gar nicht. Druckintensitätsschwankungen werden rechts genauer als links angegeben. Der Temperatursinn zeigt keine bemerkenswerthe Differenz zwischen beiden Seiten. Passive Lageveränderungen der linksseitigen Extremitäten werden gar nicht oder doch nur sehr ungenau wahrgenommen, active Stellungsveränderungen derselben, conform den passiv vorgenommenen der rechten Seite, fallen sehr ungenau aus, besonders an der oberen Extremität. Patient greift an vorgehaltenen Objecten mit der linken Hand stets mehrmals vorbei, ehe er sie fasst. Dabei besteht keine Ataxie. Bei geschlossenen Augen vermag er in der linken Hand keinerlei Gegenstände zu erkennen, in der rechten bringt er dies dagegen stets fertig. Kitzelgefühl an der linken Fusssohle sehr gering, rechts normal. Ebenso verhält es sich mit dem Plantarreflex. Der Bauchreflex fehlt auf beiden Seiten. Die Kniephänomene sind beiderseits normal. Centrale Sehschärfe ziemlich gut. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Pupillen etwas eng, gleich, reagiren auf Licht. Bei rascher Annäherung eines Gegenstandes von links her gegen die Augen des Kranken erfolgt kein reflectorischer Lidschluss, wohl aber, wenn die Annäherung von rechts (vom Kranken aus gedacht) geschieht. Pat. sieht erst, dass sich ihm Jemand von links her nähert, wenn derselbe ihm beinahe gegenüber steht. Gegenstände, die von links her in sein Gesichtsfeld gebracht worden, rufen erst dann Ablenkung des Blicks hervor, wenn sie fast in den Bereich des Fixirpunktes gelangt sind. Dies gilt sowohl für farbige, wie für weisse oder glänzende Objecte. Bei der Untersuchung jedes Auges für sich ergiebt sich jedesmal, dass der Ausfall auf dem linken Auge umfangreicher ist, als auf dem rechten. Die Trennungslinie verläuft annähernd vertikal. In der rechten Gesichtsfeldhälfte liess sich auf jedem Auge eine grosse Ungenauigkeit des Farbensinns constatiren, nach unten zu war derselbe sogar ganz erloschen. Im unteren Quadranten ergab sich ausserdem ein peripherer Defect für Weiss. Eine graphische Darstellung der Gesichtsfelddefecte am Perimeter ist wegen der psychischen Insufficienz des Kranken nicht auszuführen. — 11. December. Herr Augenarzt Dr. Achilles constatirte heute ebenfalls die angegebene Sehstörung. An den brechenden Medien und dem Augenhintergrund fand er nichts Abnormes. — 27. December. Patient zieht sich immer verkehrt an, ohne es zu merken. — 12. Januar 1885. Pat. nässt

jetzt des Nachts manchmal ein. — 20. Februar: Die Sehstörung besteht noch in derselben Ausdehnung und Beschaffenheit fort wie bei der letzten Untersuchung. — 25. März. Apoplectiformer Anfall. Patient kann heute nicht gehen und sprechen. Er scheint auch fast gar nicht sehen zu können. — 2. April. Patient kann wieder leidlich gehen und ziemlich gut sprechen, doch fehlen ihm noch einzelne Worte. Er sieht wieder, erkennt aber kein Object und keine Farbe und rennt beim Gehen alle Augenblicke an. Kopf und Blickrichtung beständig nach rechts und etwas nach oben. Der linke Augapfel ist gegen Berührung nicht so empfindlich wie der rechte. — 20. April. Die linksseitige Hemianopsie ist stationär, sie geht bis an den Fixirpunkt heran; die rechtsseitige ist für Weiss etwas bedeutender als bei der letzten Untersuchung. Die Pupillen reagiren auf Licht. Patient kann sich nur sehr schlecht im Raum zurechtfinden. Er erkennt die Personen erst an der Stimme. Bilder, die man ihm zeigt, werden wohl noch wahrgenommen, rufen aber keine Spur von Verständniss bei ihm hervor. Wenn das Essen vor ihn hingestellt wird, greift er nicht mehr gleich zu, wie sonst, sondern erst dann, wenn man ihm den Löffel oder das Brod in die Hand gegeben und ihn aufgefordert hat zu essen. Dabei verfehlt er mit dem Löffel oft den Teller. — 23. Mai. Herr Augenarzt Dr. Wilbrand hatte heute die Güte, den Kranken zu untersuchen und konnte bestätigen, dass eine absolute und vollständige homonyme laterale linksseitige Hemianopsie vorhanden sei, dass aber auch ein ziemlich grosser Theil der Peripherie der homonymen rechten Gesichtsfeldhälften ausgefallen sei, und zwar nach unten zu. Die brechenden Medien und der Augenhintergrund waren normal. — 30. Mai. Patient kann jetzt schlecht aufstehen und gehen. Das linke Bein wird manchmal geschleift und Patient geräth öfter ins Stolpern als früher. Die Sensibilitätsstörungen auf der linken Körperseite sind noch ebenso wie am 1. December 1884. — 4. Juni. Die Sehstörung ist jetzt hochgradig. Patient muss lange suchen, bis es ihm gelingt, den vorgehaltenen Gegenstand mit den Augen zu finden und zu fixiren. Er vermag offenbar nichts mehr genau zu erkennen, die meisten Dinge scheinen ihm überhaupt ganz fremd geworden zu sein. Die Haltung des Kopfes und der Augen nach rechts oben ist noch ausgesprochener als bisher. Beim Gehen, das Patient übrigens nur noch dann auszuführen wagt, wenn er weiss, dass man in seiner Nähe bleibt, um ihn eventuell vor dem Hinfallen zu bewahren, benimmt er sich ähnlich wie ein Blinder. Er beschreibt dabei auch stets einen Bogen nach rechts. Der Ictus beim Gehen liegt jetzt deutlich auf dem rechten Bein. Das linke knickt manchmal ein, wird bald mehr bald weniger als nöthig gehoben, oft unzweckmässig aufgesetzt, strauchelt leicht. Patient versteht noch einfache Fragen und Aufforderungen und beantwortet sie sachgemäss. Er fühlt selbst, dass er recht krank ist. Beim An- und Auskleiden muss man ihm stets helfen, auch ist er nicht mehr im Stande, mit dem Löffel zu essen, sondern muss gefüttert werden. — 8. Juni. Man kann die linksseitigen Extremitäten des Kranken in beliebige unbequeme Stellungen bringen, ohne dass er dies merkt oder die Stellung instinctiv wieder corrigirt. — 2. Juli. Zu beiden Seiten des Kreuzbeins Decubitus. —

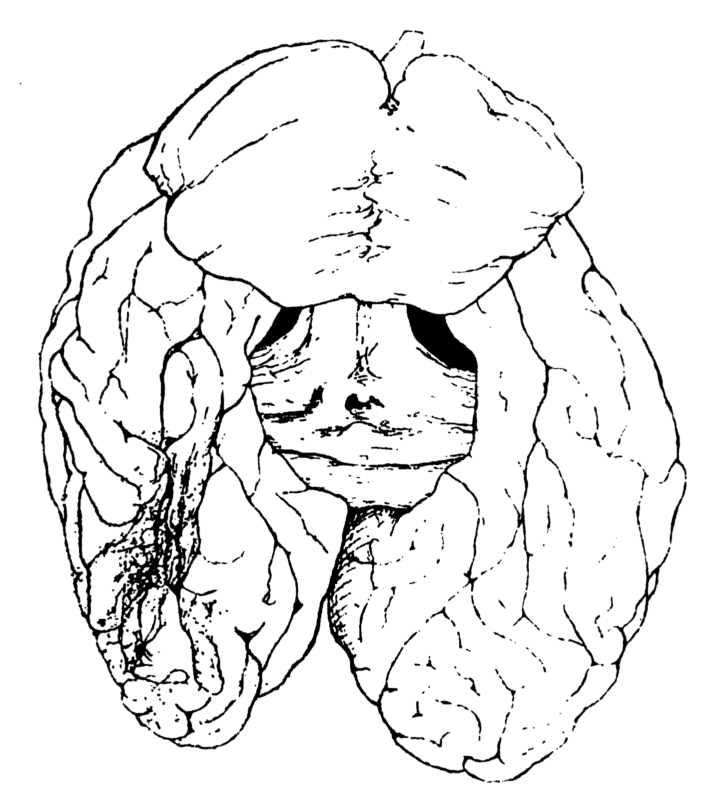
25. Juli. Es ist jetzt schwer zu sagen, ob Patient überhaupt noch Gesichtseindrücke empfängt, da er sich nicht mehr zu äussern vermag. Hier und da scheint es noch der Fall zu sein, wenigstens wendet er den Blick, der für gewöhnlich dem der Amaurotischen gleicht, noch ein wenig, wenn man glänzende Gegenstände in der rechten Gesichtsfeldhälfte dem Fixirpunkt nähert. Ein Zeichen dafür, dass er dieselben erkennt, lässt sich jedoch nicht eruiren. Es gelingt auch nur selten und nicht recht überzeugend, durch rasche Annäherung eines solchen Gegenstandes von rechts her gegen sein rechtes Auge ein leichtes Blinzeln hervorzurufen. Patient ist jetzt hülflos wie ein Kind. Er kann schon seit einigen Wochen gar nicht mehr gehen, obwohl er im Bett die Beine nach allen Richtungen frei zu bewegen vermag. Er spricht weder spontan, noch aufgefordert und gefragt, scheint auch kein Verständniss mehr für das zu haben, was man ihm sagt. Auf starke Geräusche reagirt er noch und zwar von beiden Seiten. — 25. Juli. Oft nystagmusartige Augenbewegungen. — 28. August. Fieber; kleiner Puls. — 30. August. Durchfall von dysenterischer Beschaffenheit. — 3. September. Zunahme des Durchfalls. Kühle Extremitäten. Pat. hat die Augen jetzt meist geschlossen. — 6. September. Trachealrasseln, Collaps. — 7. September. Exitus lethalis.

Die $7^1/_2$ h. p. m. vorgenommene Autopsie ergab Folgendes: Decubitus an verschiedenen Stellen. Herz etwas vergrössert. Wand des linken Ventrikels verdickt. Ostium mitrale nur für einen Finger durchgängig. Aortenklappe etwas starr, aber schlussfähig. Unter- und Mittellappen der rechten Lunge blutreich aber lufthaltig. In den Bronchien beider Lungen gelber Schleim und schaumiges Oedem. Nieren klein, geschrumpft; ihre Kapseln verdickt und nicht leicht abzuziehen. Schleimhaut des Dickdarms gewulstet, injicirt, stellenweise mit Geschwüren versehen. Am Rückenmark und seinen Häuten nichts Bemerkenswerthes. Dura in ganzer Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen. Pia kaum nennenswerth getrübt und verdickt, überall glatt abziehbar. Hirngefässe ziemlich stark atheromatös. An den Hirnnerven, speciell den Nn. und Tract. optic., sowie an den Corp. geniculat. und dem Pulvinar nichts Auffälliges. An der rechten Hemisphäre: gelbe Erweichung der basalen Fläche der dritten Occipitalwindung, der Spindelwindung (mit geringer Betheiligung der angrenzenden Zone der 2. Schläfenwindung), der Convexität (Aussenfläche), der 2. Occipitalwindung, der hinteren Hälfte der Interparietalfurche, des Pli de passage, des oberen Scheitelläppchens, der oberen Hälfte (Gyrus angularis) des unteren Scheitelläppchens und endlich der oberen zwei Fünftel der hinteren Centralwindung, ausserdem eine geringe Sclerose und Atrophie (ohne deutliche Verfärbung) der äussersten Spitze des Occipitallappens und eine geringe Atrophie und Erweichung (ebenfalls ohne deutliche Verfärbung) im Sulcus auf der Convexität zwischen 2. und 3. Occipitalwindung. Die gelbe Erweichung erstreckt sich an der Basis des Occipitallappens bis in die oberste Schicht der Markleiste, in der Spindelwindung nur auf die äussere Hälfte des Rindendurchmessers. In der zweiten Schläfenwindung lässt sie sich nur in der äussersten Schicht der Rinde nachweisen. Im oberen Parietalläppchen und in der 2. Occipitalwindung geht sie

nur bis in die nächstgelegene Schicht der Markleiste hinein. Nirgends besteht eine Communication zwischen den erweichten Partien und dem Seitenventrikel. Die ganze mediane Fläche, sowie die 1. Occipitalwindung der rechten Hemisphäre erscheinen vollständig intact. Links findet sich auf der Convexität ein tiefgehender Defect mit steilen atrophen und etwas erweichten Rändern ohne bedeutende Verfärbung, der fast die ganze 2. Occipitalwindung umfasst, ferner eine mässig schwach gelblich gefärbte Erweichung der angrenzenden Zone der beiden benachbarten Occipital- und Temporalwindungen. Der Defect reicht ziemlich weit in die weisse Substanz hinein und ist auf seinem Grunde rostfarben. Die Erweichung in der angrenzenden Zone betrifft nur die Hälfte bis zwei Drittel des Rindendurchmessers und lässt die Marksubstanz ganz unberührt. Auch hier besteht keine Communication zwischen Defect und Seitenventrikel. Alle übrigen Theile der linken Hemisphäre sind intact. Auch in den Stammganglien, in der Brücke und in der Oblongata nichts Auffälliges. Consistenz des Hirns im Ganzen gut, Gewicht vermindert, Feuchtigkeitsgehalt vermehrt.



Ansicht von oben.



Ansicht von unten.



Ansicht von der Seite.

Der Zusammenhang zwischen den klinischen Erscheinungen und den gefundenen Herden im Gehirn war in diesem Falle offenbar folgender: Die gelbe Erweichung im Bereiche des rechten Occipitallappens bedingte die totale homonyme linksseitige Hemianopsie, zu der indirect vielleicht auch noch die Läsion der rechten Parietalläppchen beigetragen hat. Etwas complicirter sind die Verhältnisse der Sehstörung im Bereiche der rechtsseitigen Gesichtsfeldhälfte. Der dieser letzteren zu Grunde liegende Defect im linken Occipitallappen ist zwar unter den Erscheinungen eines Insultes entstanden, scheint aber erst allmälig den geschilderten Umfang erreicht zu haben, auch müssen nach der klinischen Beobachtung schon vor dem Insulte geringe Veränderungen an der betreffenden Rindenpartie vorhanden gewesen sein. Als der Defect noch kleiner war, bewirkte er nur Symptome von Seelenblindheit, mit seiner Zunahme aber auch Rindenblindheit und zwar in Form von partieller homonymer rechtsseitiger Hemianopsie. Es scheint demnach, dass die Zerstörung der 2. Occipitalwindung — der von Munk beim Hunde und Affen gefundenen Stelle des deutlichsten Sehens — beim Menschen nicht wie bei diesen Thieren lediglich einen Ausfall der durch das Gesicht erworbenen Erinnerungsbilder, sondern auch der Gesichtswahrnehmung zur Folge hat; andernfalls müsste man die unbedeutende Erweichung der angrenzenden Occipitalzone hierfür verantwortlich machen, wozu kein zwingender Grund vorhan-

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform.	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
I.	Secundäre Dementia	Schlaganfall	Epileptiforme Anfälle	Rechtsseitige Hemiparese.	Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite.
II.	Dementia paralytica	—	Epileptiforme Anfälle	Unbestimmte paretische Symptome.	—

den ist. — Die Störungen der Sensibilität auf der linken Körperseite, insbesondere der Extremitäten, lassen sich nach den Ergebnissen der Munk'schen Thierexperimente sowie einschlägigen von Wernicke u. A. am Menschen gemachten Beobachtungen ganz ungezwungen auf die Läsion der Parietalläppchen und der hinteren Centralwindung der rechten Hemisphäre zurückführen, und zwar entspricht die stärkere Betheiligung des linken Beins sehr gut der Läsion fast des ganzen ihm zugehörigen Rindenterritoriums (oberes Parietalläppchen und ein Theil der hinteren Centralwindung), während die Fühlsphäre für die obere Extremität nur in einem Theil der hinteren Centralwindung getroffen war. Ob die Herabsetzung der Sensibilität des linken Bulbus ihre Erklärung in der Erweichung des rechten Gyrus angularis finden dürfte, sei dahingestellt. Nach Wernicke's Ansicht könnte man daran denken. Die Erscheinungen der sensorischen Aphasie lassen sich höchst wahrscheinlich auf die Erweichung eines Theils der Rinde der Temporallappen, besonders des linken, zurückführen.

Ich gehe nun zur Besprechung der 16 Beobachtungen im Ganzen über, lasse derselben aber der besseren Uebersicht wegen eine tabellarische Zusammenstellung der Ergebnisse der einzelnen Beobachtungen vorausgehen.

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
—	—	—	Absolute und complete homonyme laterale rechtsseitige Hämianopsie. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Frisches Haematom der Dura auf der hinteren Hälfte der Convexität der linken Hemisphäre. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Hesitirende Sprache	—	—	Seelenblindheit. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Chronische Pacchymeningitis cerebralis externa. — Chronische Leptomeningitis cerebralis. — Sklerose der Ammonshörner u. der oberen Hälfte der Gyri hippocampi. Sklerose der Rinde der rechten 1. und der linken 1. und 2. Occipitalwindung mit zahlreichen punktförmigen Erweichungsherden in derselben. Optici und primäre Opticuscentren intact.

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform.	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
III.	Dementia paralytica	—	Epileptiforme Anfälle	Monoplegie des linken Armes. Später linksseitige Hemiplegie.	Linksseitige Hemianästhesie.
IV.	Dementia senilis	?	?	Paretische Erscheinungen auf der linken Körperseite.	**Herabsetzung des Druck-, Tast- und Muskelsinns auf der linken Seite.**
V.	Secundäre Dementia	Schlaganfall	—	Rechtsseitige Hemiparese.	**Herabsetzung d. Gemeingefühls der rechten Seite.**
VI.	Dementia senilis	—	Epileptiforme Anfälle	Vorübergehend: Parese der linken Körperhälfte.	—

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
Hesitirende Sprache	—	—	Absolute incomplete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Circumscripte Pacchymeningitis cerebralis int. an der Basis. Chronische Leptomeningitis cerebralis. Rechts: Gelbe Erweichung der Rinde beider Parietalläppchen und auf der Convexität des Occipitallappens. Optici und primäre Opticuscentren intact.
—	—	—	Keine (?) Sehstörung. Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Rechts: Oberflächliche gelbe Erweichung der Rinde des oberen und eines Theils des unteren Scheitelläppchens sowie der vorderen zwei Drittel der 2. Occipitalwindung. Optici und primäre Opticuscentren intact.
—	—	—	Keine (?) Sehstörung. Pupillen reagiren. Ophtholmoskopischer Befund normal.	Bleiprojectil auf der Innenfläche der Schädelbasis in der vorderen Grube. — Miliare Aneurysmen d. Rinde. Links: Kleine apoplectische Narbe im Kopfe des Schweifkerns. — Kleiner Erweichungsherd zwischen Spitze des Hinterhorns und Rinde. — Etwas grösserer Erweichungsherd im Nucleus dentatus cerebelli. — Frische Hämorrhagie i. Pons. Optici- und primäre Opticuscentren intact.
—	—	—	Nystagmus. Visionen. Prävalirende linkseitige absolute incomplete homonyme laterale Hemianopsie. Geringe rechtsseitige absolute incomplete homonyme Hemianopsie. —	Rechts: Gelbe Erweichung in der hinteren Hälfte der 1. und 2. Stirnwindung (bis in die Markleiste reichend); im Bereich der Fissura parieto-occipitalis, des oberen Scheitelläppchens, der Fissura interparietalis; einfache Atrophie des ganzen Occipitallappens. Links: Gelbe Erweichung des oberen Scheitel-

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
VII.	Dementia	Schlaganfall	—	Linkseitige Hemiparese.	Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Seite.
VIII.	Dementia senilis	?	?	Anfangs lähmungsartige Schwäche beider Beine, später vorwiegend des rechten.	—
IX.	Dementia	Schlaganfall	Epileptiforme Anfälle	—	—
X.	Dementia	Schlaganfall	Epileptiforme Anfälle	Linksseitige Hemiparese.	Linksseitige Hemianästhesie.

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
			Vorübergehend: Seelenblindheit u. totale Rindenblindheit. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	läppchens und in der Interparietalfurche (schwächer als rechts). Optici und primäre Opticuscentren intact.
—	—	Bedeutende linksseitige Schwerhörigkeit	Absolute incomplete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Hämorrhagischer Herd im Mark des rechten Occipitallappens nach aussen von der Stelle, wo Hinter- und Unterhorn zusammentreffen. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Vorübergehend: motorische Aphasie	Vorübergehend: sensorische Aphasie	—	Pupillen reagiren. — Vorübergehend totale Rindenblindheit. Später absolute complete homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie und Seelenblindheit. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Keine Autopsie.
—	—	—	Visionen. Absolute incomplete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. Nicht absolute incomplete homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie.	Rechts: Apoplectische Cyste im Mark des Occipitallappens. Kleine apoplectische Narbe im Kopf des Schweifkerns. Links: Rostfarbener Erweichungsherd im Mark des Occipitallappens. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Motorische Aphasie	Temporäre sensorische Aphasie	—	Absolute incomplete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. Temporäre absolute incomplete homonyme laterale rechtsseitige	Chronische Pacchymeningitis cerebralis externa. Rechts: Gelbe Erweichung der Rinde und Markleiste im Bereiche des Vorzwickels und Zwickels, der Zungenwindung, der Fissura parieto-occipitalis und cal-

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform.	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
XI.	Dementia senilis	Schlaganfall	Epileptiforme Anfälle	Linksseitige Hemiplegie.	Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Seite.
XII.	Dementia	Schlaganfall. — Apoplectiformer Anfall.	Epileptiforme Anfälle	Lähmungsartige Schwäche beider Beine. Später rechtsseitige Hemiparese.	Bedeutende Herabsetzung des Druck-, Tast- und Muskelsinns auf der linken Seite.
XIII.	Dementia	Apoplectiforme Anfälle	—	Paretische Symptome auf der rechten Körperseite. Später linksseitige Lähmungserscheinungen.	—

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
			Hemianopsie (von geringerem Umfange). — Vorübergehend: Seelen- und totale Rindenblindheit. Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	carina und eines Theiles der Fissura interparietalis (hier nur oberflächlich). Links: Gelbe Erweichung der Rinde im Bereiche der Marginal- und Angularwindung, am Fusse der 2. und 3. Stirnwindung und eines Theiles der Insel. Optici und primäre Opticuscentren intact.
—	—	—	Absolute complete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. Später auch Seelenblindheit. Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Rechts: Gelbe Erweichung der Rinde und Markleiste am Fusse der 1. und 2. Stirnwindung, am unteren Drittel beider Centralwindungen (hier nur auf die Rinde beschränkt), am Klappdeckel, an der Insel, an der 1. Schläfenwindung, an der 2. und 3. Occipitalwindung und der Fissura calcarina. Links: Unbedeutende oberflächliche gelbe Erweichung der Rinde d. Zwickels. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Vorübergehend: motorische Aphasie	Vorübergehend: sensorische Aphasie	—	Absolute, fast complete homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie. — Seelenblindheit. — Temporäre geringe homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	An der Innenfläche des Stirnbeins einige Exostosen. Links: Gelbe Erweichung im Bereiche der 2. und 3. Occipitalwindung. Rechts: Gelbe Erweichung der Rinde und Markleiste des oberen Scheitelläppchens und der Angularwindung. — Kleine apoplectische Cyste im Linsenkern. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Spuren von motorischer Aphasie	—	—	Homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie; später bedeutende Abnahme derselben. —	Links: Gelbe Erweichung im Bereiche der Spindelwindung und der ganzen hinter derselben liegenden Occipitalwindung, am oberen Scheitelläppchen, dem Pli de pas-

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform.	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
XIV.	Dementia	Schlaganfall (?)	—	Paretische Erscheinungen auf der linken Körperhälfte.	—
XV.	Dementia	Schlaganfall (?)	—	Paretische Erscheinungen auf der linken Körperhälfte.	-

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
			Partielle Seelenblindheit. Pupillen reagiren. — Ophthalmoskopischer Befund normal.	sage, im Bereiche der hinteren zwei Drittel der Fissura interparietalis (im Scheitel- und Occipitaltheil bis in die Markleiste reichend); hämorrhagische Erweichung im unteren Scheitelläppchen; frische Hämorrhagie im Sehhügel; Sklerose des Ammonshorns. Rechts: Gelbe Erweichung der Rinde der 2. Temporalwindung und der daranstossenden Occipitalwindung; apoplectische Cyste im Streifenhügel. Optici und primäre Opticuscentren intact.
Etwas hesitirende Sprache	—	—	Absolute complete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. Pupillen reagiren. — Ophthalmoskopischer Befund normal.	Partielle Pacchymeningitis interna haemorrhagica an der rechten Hälfte der Basis. Gelbe Erweichung der Rinde des Gyrus angularis, eines Theiles der 1. und der ganzen 2. Occipitalwindung der rechten Seite (im Occipitallappen bis in die Markleiste reichend). Optici und primäre Opticuscentren intact.
Hesitirende Sprache. Motorische Aphasie	Sensorische Aphasie	—	Incomplete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. — Vorübergehend auch geringe incomplete homonyme laterale rechtsseitige Hemianopsie. Partielle Seelenblindheit. — Pupillen reagiren. Ophthalmoskopischer Befund normal.	Rechts: Oberflächliche gelbe Erweichung der Rinde auf der Convexität und der unteren Fläche des Occipitallappens und der hinteren Partie der 1. und 2. Temporalwindung. Links: Der nämliche Befund, nur noch oberflächlichere Veränderungen. Optici und primäre Opticuscentren intact.

Beobachtung.	Psychische Krankheitsform.	Insulte.		Motilitätsstörungen.	Sensibilitätsstörungen.
XVI.	Dementia senilis	Schlaganfall (?)	—	Paretische Symptome auf der linken Seite.	Herabsetzung des Druck-, Tast- und Muskelsinns auf der linken Körperhälfte.

Von meinen 16 Beobachtungen gehören 2 der allgemeinen Paralyse, 3 der secundären Dementia, 4 der Dementia senilis und 7 der Dementia ex apoplexia an.

Mit Ausnahme von Beobachtung IX, in welcher keine motorische Störungen vorkamen, und von Beobachtung II, in der es sich um die gewöhhnlichen motorischen Störungen der allgemeinen Paralyse handelte, wurden in allen halbseitige paretische Symptome constatirt, und zwar 7 Mal totale Hemiparese resp. Hemiplegie, 7 Mal partielle halbseitige Parese. Was erstere anbelangt, so entwickelte sie sich 1 Mal, nachdem bereits kurze Zeit eine gleichseitige Monoplegie bestanden hatte, 1 mal war vorher schon lähmungsartige Schwäche beider Beine, mit vorzugsweiser Betheiligung des gleichseitigen, vorausgegangen. Hinsichtlich der partiellen Hemiparese ist zu bemerken, dass sie in einem Falle vorübergehend war und dass sie in einem andern Falle nacheinander auf beiden Seiten auftrat. Sämmtliche motorische Symptome waren höchstwahrscheinlich im Anschluss an apoplecti- oder epileptiforme Insulte entstanden, wenn schon dies in einigen Fällen wegen der Dürftigkeit der anamnestische Mittheilungen nicht genügend festgestellt werden konnte.

Die halbseitigen paretischen Erscheinungen mussten, wie ich schon in den einzelnen Epikrisen bemerkte, mit grösster Wahrscheinlichkeit

Störungen der Sprache.		Geruch, Geschmack, Gehör.	Störungen des Gesichtssinnes.	Befund in der Schädelhöhle.
—	—	—	Absolute complete homonyme laterale linksseitige Hemianopsie. Seelenblindheit. Absolute incomplete homonyme rechtsseitige Hemianopsie. — Vorübergehende totale Rindenblindheit. — Nystagmus. Pupillen reagiren. — Ophthalmoskopischer Befund normal.	Rechts: Gelbe Erweichung der Spindelwindung, der basalen Fläche der 3. Occipitalwindung, d. 2. Occipitalwindung, im Bereiche der Interparietalfurche, des Pli de passage, des oberen und eines Theiles des unteren Scheitelläppchens, der oberen Partie der hinteren Centralwindung. Links: Gelbe Erweichung der 2. Occipitalwindung und der angrenzenden Zone (incl. eines Theiles der 1. und 2. Temporalwindung. Optici und primäre Opticuscentren intact.

fast alle als indirecte Herdsymptome aufgefasst werden, eine Ausnahme hiervon machen Beobachtung XI und XVI, wo es sich ausser Anderem auch um Läsion im Bereiche beider resp. der einen contralateralen Centralwindung handelte. Als muthmasslichen Ausgangspunkt der halbseitigen motorischen Störungen fand sich, abgesehen von diesen beiden Fällen, 1 mal ein frisches Haematom über der hinteren Hälfte einer Hemisphäre, 3 mal Läsion im Bereiche beider contralateralen Scheitelläppchen, besonders des oberen, 2 mal Läsion des unteren und 1 mal des oberen Scheitelläppchens allein, 1 mal Läsion im Bereiche des Vorzwickels, 1 mal Zerstörung am Fusse der 1. und 2. Stirnwindung, 1 mal Läsion der Occipitalrinde, 2 mal Läsion des Occipitalmarkes, 1 mal eine apoplectische Cyste im Linsenkern, 1 mal eine solche im Streifenhügel. Für die Monoplegie war charakteristisch, dass in ihrem Bereiche auch die epileptiformen Convulsionen begannen.

Man sieht aus dieser Gegenüberstellung, dass Motilitätsstörungen bei Affectionen der verschiedensten Hirnregionen vorkamen, am häufigsten, intensivsten und anhaltendsten jedoch bei Zerstörungen im Bereiche der Centralwindungen und deren nächster Umgebung, besonders der Parietalläppchen.

Am intensivsten und ausgebreitetsten war die Hemiplegie im

Fall XI, wo das untere Drittel beider contralateralen Centralwindungen eine Erweichung zeigte. Diese Resultate in Bezug auf den Sitz der cerebralen motorischen Störungen stimmen im Ganzen mit den Erfahrungen anderer Beobachter und mit den bisherigen Annahmen der Physiologen überein. Eine besondere Erwähnung verdient in dieser Hinsicht noch der Fall XVI, bei welchem die Art der Motilitätsstörung im Bein ganz an die Erscheinungen erinnert, welche Munk und Andere erhielten, wenn sie einem Hunde die betreffende Rindenpartie (in meinem Falle handelte es sich um das obere Scheitelläppchen, einen Theil des unteren Scheitelläppchens und die obere Partie der hinteren Centralwindung) exstirpirten. Hier wie dort zeigte sich neben leichter Schwäche die Neigung zu straucheln und ungeschicktes Aufsetzen des betreffenden Gliedes.

Was die Störungen der Sensibilität betrifft, so fand sich 6 mal halbseitige Herabsetzung derselben von unbestimmter Qualität und Verbreitung; 3 mal liess sich die Sensibilitätsstörung näher characterisiren und zwar im Fall IV., XII und XVI. In diesen 3 Beobachtungen handelte es sich um mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Druck-, Tast- und Muskelsinns der einen Seite und die Autopsie ergab hier Zerstörungen im Bereiche der Scheitelläppchen der contralateralen Hemisphäre. Auch diese Thatsache passt sehr gut zu den Ergebnissen der einschlägigen klinischen Beobachtungen und physiologischen Experimente, wie Munk und Wernicke sie beschrieben haben. Von den übrigen 6 Fällen lag der halbseitigen Sensibilitätsstörung 1 mal ein frisches Hämatom der Dura auf der hinteren Hälfte der contralateralen Hemisphäre zu Grunde, 1 mal höchst wahrscheinlich die Läsion am contralateralen Vorzwickel, 1 mal wohl die Läsion am Fusse der gegenüberliegenden 1. und 2. Stirnwindung und des Klappdeckels, 1 mal die Affection im Bereiche beider contralateralen Parietalläppchen, 2 mal eine Zerstörung im Mark des gegenüberliegenden Occipitallappens. Abgesehen von einer Ausnahme geht somit aus diesen Thatsachen hervor, dass die cerebralen Sensibilitätsstörungen, soweit es sich um solche, die von der Rinde resp. der Markstrahlung ausgehen, handelt, ihren Sitz in der hinteren Hälfte der Hemisphären haben, und dass dabei hauptsächlich die Gegend der Parietalläppchen in Betracht kommen dürfte. Hält man hiermit die vorhin besprochene Thatsache zusammen, dass auch die bedeutendsten der gefundenen Hemiparesen zum grossen Theil mit einer Läsion im Bereiche des Parietalhirns zusammenhingen, dass aber selbst in diesen Fällen noch mässige Bewegungsfähigkeit vorhanden war, und dass ferner die in der Beobachtung XVI be-

schriebene Bewegungsstörung eigenthümliche Züge aufzuweisen hatte, so könnte man wohl Denjenigen beipflichten, welche annehmen, dass es sich bei den Bewegungsstörungen nach Verletzungen des Hirnmantels, die am deutlichsten in unmittelbarer Nähe der Roland-schen Furche auftreten, wahrscheinlich gar nicht um eigentliche Lähmungen, sondern um Störungen der Berührungs-, Tast-, Lage- und Bewegungsvorstellungen bezüglich eines oder beider Glieder einer Seite, oder einer ganzen Körperhälfte handelt.

Was die Störungen der Sprache betrifft, so wurden, abgesehen von der verschliffenen oder hesitirenden Sprache, die uns hier nicht weiter interessirt, in mehreren Fällen auch aphasische Symptome beobachtet, und zwar 5 mal motorische Aphasie, wovon 2 Fälle die Störung nur vorübergehend zeigten, und 4 mal sensorische Aphasie, die ebenfalls in 3 Fällen nur temporär vorhanden war. Die sensorische Aphasie fand sich in meinen Beobachtungen immer vergesellschaftet mit motorischer Aphasie, ausgenommen in Beobachtung XVI. Als wahrscheinlicher Ausgangspunkt der motorischen Aphasie musste 1 mal gelbe Erweichung am Fusse der linken 2. und 3. Stirnwindung und im Bereiche der linken Insel, 1 mal hämorrhagische Erweichung am linken unteren Scheitelläppchen und gelbe Erweichung an der Rinde der linken Spindelwindung, 1 mal gelbe Erweichung der Rinde im hinteren Theile der 1. und 2. Schläfenwindung beider Hemisphären, 2 mal gelbe Erweichung im Bereiche des linken Occipitalhirns bezeichnet werden, in einem Falle kam es nicht zur Section. Der sensorischen Aphasie lag einmal gelbe Erweichung der Rinde im Bereiche der hinteren Hälfte der 1. und 2. Schläfenwindung beider Hemisphären, 1 mal gelbe Erweichung der Rinde des linken unteren Scheitelläppchens und 1 mal die nämliche Läsion an der linken 2. und 3. Occipitalwindung zu Grunde, in einem Falle kam es nicht zur Section. Sämmtliche Patienten mit Aphasie waren rechtshändig, und der Sitz der Störung war, wie wir eben sahen, immer in der linken Hemisphäre. Am constantesten und intensivsten war die motorische Aphasie in dem Falle, wo sich gelbe Erweichung am Fusse der linken 2. und 3. Stirnwindung und an der linken Insel fand, während sie in den übrigen 4 Fällen geringfügig oder nur vorübergehend war, und zwar um so mehr, je weiter nach hinten die ursächliche Hirnläsion lag. Die sensorische Aphasie erwies sich am constantesten und deutlichsten in dem Falle, wo es sich um Erweichung der Rinde in der hinteren Hälfte der 1. und 2. Schläfenwindung beider Hemisphären handelte. Die 2 Fälle, welche Veränderungen am linken

unteren Scheitelläppchen resp. an der linken 2. und 3. Occipitalwindung zeigten, gehörten zu den temporären.

In der Beobachtung XI und XIII war das einemal eine Rindenläsion der ersten, das anderemal eine solche der zweiten Schläfenwindung der rechten Hemisphäre vorhanden, die klinische Untersuchung hatte aber keine Spur einer sensorischen Aphasie ergeben. Angesichts der positiven Ergebnisse bei linksseitigen Affectionen dieser Rindengegend und den negativen in den beiden eben citirten Fällen mit rechtsseitigem Befund dürfen wir wohl der Ansicht Wernicke's beitreten, nämlich, dass die sensorische Aphasie nur bei Läsionen im Bereiche des linken Schläfenlappens auftritt. Auch für die motorische Aphasie liefern meine Beobachtungen Beweise für die Richtigkeit der Behauptung anderer Autoren, dass diese Störung — wenigstens bei Rechtshändigen — nur Läsionen der linken Hemisphäre, und zwar vorzugsweise der Gegend der 2. und 3. Stirnwindung und der Insel, ihre Entstehung verdankt. In negativer Beziehung wird dieser Beweis noch durch die Beobachtung XI gestützt, in welcher sich rechterseits eine Zerstörung am Fusse der 1. und 2. Stirnwindung, des Klappdeckels und der Insel fand, ohne dass eine Spur von motorischer Aphasie eruirt worden wäre. Der betreffende Patient war ebenfalls rechtshändig.

Es bleibt uns nun noch die Betrachtung der gefundenen Sehstörungen übrig, bei denen ich etwas länger verweilen möchte. Mit Ausnahme von Beobachtung IV und V liessen sich in allen Fällen Sehstörungen nachweisen, theilweise handelte es sich sogar um recht erhebliche Defecte. Ich habe mich schon in der Einleitung zu dieser Arbeit, sowie in der Epikrise der Beobachtungen IV und V dahin ausgesprochen, dass in diesen beiden Fällen trotz ausdrücklich darauf gerichteter Untersuchung doch vielleicht eine geringfügige Sehstörung der Wahrnehmung entgangen sein könnte, zumal im Fall IV, wo die Kranke durch jede Untersuchung sehr beunruhigt und verwirrt wurde. Dass es sich aber eventuell in beiden Fällen thatsächlich nur um geringfügige Sehstörungen gehandelt haben kann, dürfte schon allein daraus hervorgehen, dass beide Male relativ sehr unbedeutende Läsionen im Occipitalhirn gefunden worden sind.

Die constatirten Sehstörungen in den 14 übrigen Beobachtungen vertheilen sich ihrer äusseren Erscheinung nach in drei Gruppen: solche von der Beschaffenheit der Seelenblindheit, solche von der Beschaffenheit der Rindenblindheit und solche, in denen beide Arten der Störung neben- oder hintereinander vorkamen.

Der ersteren Gruppe gehört nur die Beobachtung II. an. Der

Befund war in diesem Falle eine partielle oberflächliche Sclerose mit zahlreichen punktförmigen gelben Erweichungsherden in der Rinde der 1. rechten und der 1. und 2. linken Occipitalwindung.

Die zweite Gruppe umfasst 5 Fälle. In Beobachtung I, III, VII und XIV war der Gesichtsfelddefect (partielle Rindenblindheit) einseitig, in der Beobachtung IX doppelseitig. Der Hirnbefund lautete für die 4 erstgenannten Fälle auf circumscripte Zerstörungen im Marke oder auf ausgedehntere Läsionen in der Rinde des contralateralen Hinterhauptslappens. In Beobachtung IX, wo es sich um doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefecte handelte, fand sich auch eine Zerstörung im Bereiche beider Occipitallappen.

In den 7 übrigen Beobachtungen mit Sectionsbefund kamen theils einseitige, theils doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefecte mit vorausgehender, gleichzeitiger oder nachfolgender Seelenblindheit vor. Bei den doppelseitigen Gesichtsfelddefecten kam es im Anschluss an Insulte manchmal auch zu vorübergehender totaler Rindenblindheit, so im Fall VI, X und XVI. Die dieser Gruppe zu Grunde liegenden Veränderungen am Gehirn betrafen beide Occipitallappen in verschiedener Richtung, Ausdehnung und Tiefe, sowie hier und da auch noch die angrenzende Zone des Parietal- oder Temporaltheils einer oder beider Hemisphären. Dass insbesondere Läsionen des Parietalhirns indirect Sehstörungen bis zum vorübergehenden absoluten Gesichtsfelddefect zu erzeugen vermögen, beweisen Beobachtung X und XII, wo bei Doppelseitigkeit homonymer Gesichtsfelddefecte auf der contralateralen Seite des vorübergehenden Defectes sich nur im Bereiche der Parietalläppchen Zerstörungen fanden.

Abgesehen von den temporären lassen sich die gefundenen Sehstörungen in den 13 Beobachtungen mit Sectionsbefund daher mit Sicherheit auf Veränderungen im Bereiche des Occipitalhirns zurückführen. Dafür spricht sowohl der Umstand, dass in manchen Fällen überhaupt nur Veränderungen im Occipitaltheil gefunden wurden, als auch das klinische Bild der Sehstörungen, die — wie sich aus dem Verhalten der Pupillen, des Augenhintergrundes und der Nn. optici etc. ergiebt — unmöglich ihren Grund in einer Veränderung der primären Opticusbahnen und -Centren haben konnten. Dass aber die in einigen Fällen noch ananderen Regionen des Hirnmantels gefundenen Veränderungen im speciellen Falle nicht die constatirte Sehstörung hervorgerufen haben konnten, glaube ich bereits in den einzelnen Epikrisen genügend begründet zu haben, und ergiebt sich zum grossen Theil schon aus der oberflächlichen Betrachtung der gefundenen Verhältnisse.

Was den Sitz der Läsionen am Occipitalhirn betrifft, so fanden sich in allen Fällen Veränderungen an der Convexität (Aussenfläche), mochten dieselben auch noch so geringfügig sein. Ausserdem liessen sich aber in einigen Fällen auch Veränderungen an der medianen oder der basalen Fläche des Occipitalhirns nachweisen. In den Fällen mit ausschliesslich einseitiger Sehstörung war nur auf der Convexität des entsprechenden Occipitallappens eine Zerstörung aufzufinden, und zwar fast immer im Bereiche der 1. und 2 Windung und des zwischen denselben befindlichen Theiles der Interparietalfurche. Da der homonyme Defect in diesen Fällen stets ein lateraler war, so darf man aus diesem Zusammentreffen vielleicht den Schluss ziehen, dass die laterale Hemianopsie in besonders enger Beziehung zu den Läsionen der convexen (äusseren) Fläche des entsprechenden Occipitallappens steht. Indessen der Umstaud, dass z. B. in der Beobachtung XVI der absolute homonyme rechtsseitige Gesichtsfelddefect vorzugsweise im unteren Quadranten sass, während die Zerstörung auf der Convexität des linken Occipitallappens die vorderen drei Viertel der 2. Windung betraf, ferner die Beobachtung, dass auch beim Sitze der Läsion an der medianen oder der basalen Fläche eines Occipitallappens sich homonyme Sehstörungen fanden (z. B. in Beobachtung XI) müssen uns obiger Annahme gegenüber vorsichtig machen.

Hinsichtlich der Theorie der cerebralen Sehstörungen stehen sich bekanntlich mehrere Ansichten gegenüber. Sehen wir vorläufig von der Goltz'schen ab, so haben wir zunächst diejenige Munk's, Mauthner's und Wilbrand's zu besprechen.

Munk nimmt an, dass jeder Hinterhauptslappen räumlich getrennte Felder für die homonymen Netzhauthälften besitzt, und dass sich in der Nähe der Spitze jedes Occipitallappens auf der Convexität desselben eine umschriebene Stelle A_1 befinde, deren doppelseitige Zerstörung beim Hunde Verlust des directen Sehens und der Erinnerungsbilder (Seelenblindheit) hervorrufe. Umfänglichere Zerstörung der Rinde eines Occipitallappens erzeuge homonyme Gesichtsfelddefecte, und Zerstörung der ganzen Rinde oder des grössten Theils derselben an beiden Occipitallappen habe cerebrale Amaurose (Rindenblindheit) zur Folge.

Demgegenüber nimmt Mauthner an, dass die von Munk bezeichnete umschriebene Stelle A_1 nur mit der Retinastelle des directen Sehens correspondirt, und dass das Versuchsthier mit der Zerstörung derselben weder der Erinnerungs-, noch der Vorstellungsbilder verlustig geht, sondern nur der Fähigkeit des directen Sehens. Dadurch aber, dass es nun bloss noch indirect sehen könne, erhalte es un-

deutliche, verschwommene Netzhautbilder, vermöge das Wahrgenommene nicht mehr zu erkennen, stehe allen oder den meisten Gesichtseindrücken fremd gegenüber und biete so die Erscheinung dar, welche von Munk fälschlich als Seelenblindheit bezeichnet worden sei. Im übrigen nimmt meines Wissens auch Mauthner zwei getrennte Felder in jedem Occipitallappen für die entsprechenden homonymen Netzhauthälften an.

Eine dritte Anschauung hinsichtlich der anatomischen Anordnung der Rindenausbreitung des Opticus und der Bedeutung der sogenannten Seelenblindheit wird von Wilbrand geäussert. Seiner Ansicht nach steht jeder Punkt der Rinde eines Occipitallappens mit zwei identischen Punkten der entsprechenden homonymen Netzhauthälften in Verbindung, woraus sich eine Fascikelfeldermischung für jeden Hinterhauptslappen ergebe, die aber eine individuell sehr variable sei. Was die Elemente für die bewusste Wahrnehmung von Licht, Farben und Raumverhältnissen betrifft, so hält es Wilbrand*) für sehr wahrscheinlich, dass dieselben in der Rinde übereinander gelagert sind, und zwar so, dass diejenigen für das Licht die unterste Lage einnehmen, so dass alle Eindrücke von Farben und Raumverhältnissen die ersteren passiren und mit ihnen in Beziehung treten müssen, ehe sie zu ihren eigenen Elementen gelangen. Er schliesst dies daraus, dass bisher noch keine Hemianopsie beobachtet worden ist, in welcher der Farben- und Raumsinn erhalten, der Lichtsinn aber erloschen war, während das Umgekehrte nicht eben selten ist. Hinsichtlich der Seelenblindheit weist er darauf hin, dass bei genauer Prüfung der betreffenden Kranken meistens ein- oder sogar doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefecte gefunden wurden. Das plötzliche Auftreten derselben wirke beängstigend und verwirrend auf die Patienten, wodurch sie zur Production falscher Schlüsse verleitet wurden und so den abnormen psychischen Zustand der sogenannten „Seelenblindheit“ darböten.

Unterscheiden sich diese drei Autoren somit auch in ihrer Anschauung über die anatomische Anordnung der Rindenausbreitung des Opticus und über eine gewisse Form cerebraler Sehstörung, so

---

*) Die jüngste Arbeit dieses Autors: „Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie etc.“ Wiesbaden 1887 ist erst nach Fertigstellung meiner Arbeit erschienen. Danach hat W. auf Grund eigener und fremder Beobachtungen seine Ansicht über die Seelenblindheit dahin geändert, dass er sie ziemlich conform der Munk'schen Anschauung zu Stande kommen lässt.

stimmen sie doch darin überein, dass die cerebralen Sehstörungen ihren Sitz im Occipitalhirn haben, dass Zerstörung im Bereiche eines Occipitallappens für gewöhnlich homonyme Gesichtsfelddefecte erzeugt, und dass ausgedehntere Zerstörungen beider Occipitallappen cerebrale Amaurose oder totale Rindenblindheit hervorrufen.

Ganz verschieden hiervon ist aber die Ansicht von Goltz. Letzterer behauptet zunächst, nach seinen experimentellen Erfahrungen könnten cerebrale Sehstörungen bei Läsionen der verschiedensten Provinzen des Hirnmantels entstehen, dieselben nähmen aber nie den Character von wirklichen Gesichtsfelddefecten (Verdunkelungen) an, sondern nur diejenige Form, welche Munk als Seelenblindheit bezeichnet. Nach Goltz ist diese Sehstörung als „Hirnsehschwäche" aufzufassen und durch die bedeutende Abnahme des Farben- und Ortssinns der Netzhaut characterisirt. Diese Sehstörung ist, nach ihm, auch nicht bleibend, sondern kann bei genügend langer Lebensdauer dadurch wieder ausgeglichen werden, dass irgend eine andere Partie der Grosshirnrinde die Function der zerstörten Rindenregion übernimmt.

Versuchen wir nun an der Hand dieser Theorien die in meinen Beobachtungen constatirten Sehstörungen zu erklären, so stellt sich zunächst heraus, dass — wie ich schon weiter oben erwähnte — die Goltz'sche Ansicht von der Gleichwerthigkeit der verschiedensten Rindenterritorien für das cerebrale Sehen bei meinen Beobachtungen nicht zutrifft, dass sich vielmehr nur dort cerebrale Sehstörungen von bemerkenswerther Dauer fanden, wo der Occipitaltheil oder doch wenigstens die unmittelbar an denselben grenzende Zone afficirt war. Sodann kommen unter meinen Beobachtungen Fälle vor wie der VI., der X. und der XIV., denen zur Folge auch die Behauptung von Goltz, dass die cerebralen Sehstörungen sich mit der Zeit stets ausglichen, für den Menschen nicht zutreffend erscheint, da die Sehstörung in diesen Fällen, geringe Schwankungen abgerechnet, unverändert lange Zeit bis zum Tode der betreffenden Individuen fortbestand. Endlich lässt sich nach meinen Beobachtungen in Bezug auf den Menschen auch diejenige Ansicht von Goltz nicht aufrecht halten, nach welcher Zerstörungen eines Hinterhauptslappens keinen absoluten Gesichtsfelddefect (d. h. auchfür Licht) hervorzurufen vermöchten; denn in den meisten von meinen Fällen lagen bei Läsionen in einem Hinterhauptslappen gerade absolute hemianopische Defecte vor.

Allein auch die Munk'sche Theorie passt nicht ganz auf die Ergebnisse meiner Beobachtungen; denn wir sehen z. B. im Fall XI, wo eine absolute complete linksseitige Hemianopsie bestand, später auch Farbenblindheit und mangelhaftes Erkennungsvermögen für Per-

sonen resp. Objecte auftreten, obschon am linken Occipitallappen keine Läsion auf der Convexität, in der Gegend des Fleckes A[1], sondern am Zwickel vorlag, und wir sehen ferner umgekehrt z. B. im Fall XVI neben der absoluten completen linksseitigen Hemianopsie noch eine absolute incomplete rechtsseitige Hemianopsie entstehen, obschon gerade die dem Munk'schen Fleck A_1 ziemlich genau entsprechende Stelle auf der Convexität des linken Occipitallappens (etwa Dreiviertel der 2. Occipitalwindung) zerstört war, und man demnach nur die Erscheinungen der Seelenblindheit hätte erwarten sollen.

Vergleicht man die Form der Sehstörung in meinen Fällen etwas genauer mit den entsprechenden Befunden, so ergiebt sich ziemlich allgemein, dass dort, wo bis zuletzt nur die Symptome der Seelenblindheit beobachtet wurden, oder wo sich zu diesen bloss vorübergehend ein absoluter Gesichtsfelddefect auf der entsprechenden Seite gesellte, nur oberflächliche und circumscripte Rindenläsionen vorhanden waren, während alle umfangreicheren und tiefer gehenden Zerstörungen, zumal wenn sie bis in die Markleiste hineinreichten, mehr oder weniger ausgedehnte homonyme Gesichtsfelddefecte hervorriefen, die sich stets als absolute, d. h. für älle Qualitäten der Lichtempfindung bestehende erwiesen. Die Region, welche am Occipitalhirn zerstört ist, kommt nach meinen Beobachtungen bezüglich der Form der entstandenen Sehstörung weniger in Frage, als der Grad der Läsion; denn es kam bei fast gleichem Sitz der Affection sowohl Seelenblindheit als auch absolute Hemianopsie zur Beobachtung. Ich neige daher zu der Ansicht, dass Seelen- und Rindenblindheit zum Theil nur graduell verschiedene Formen cerebraler Sehstörung sind, und dass es sich bei der ersteren in gewisser Beziehung um den Ausfall resp. die bedeutende Herabsetzung des Farben- und Raumsinns handelt — wie auch Goltz behauptet —, während bei letzterer auch noch der Lichtsinn verloren gegangen ist. Dementsprechend geben auch z. B. die Kranken im Fall VI und XIII, welche Seelenblindheit hatten, oft an, sie sähen Alles wie durch einen Nebel oder grauen Schleier.

Hinsichtlich der Centren für die bewusste Wahrnehmung der einzelnen Lichtqualitäten huldige ich der Anschauung Wilbrand's, der sich diese Centren so übereinander gelagert denkt, dass die Elemente für die Apperception von Licht resp. für die Unterscheidung von hell und dunkel die unterste Lage, diejenigen für die Unterscheidung der Farben die mittlere und diejenigen für die bewusste Wahrnehmung und Unterscheidung der räumlichen Eindrücke die oberste Lage in der Rinde einnehmen. Mit Hülfe dieser Hypothese

wird es auch verständlicher, warum oberflächliche Rindenläsionen vorzugsweise einen Ausfall der beiden letztgenannten Sehfunctionen bewirken, und erst bei tieferen Zerstörungen der Rinde auch die Fähigkeit verloren geht, hell und dunkel zu unterscheiden, oder, mit anderen Worten, ein absoluter Gesichtsfelddefect entsteht. Ist der eine Occipitallappen ganz intact und der andere hat nur eine ganz oberflächliche, noch dazu ziemlich engbegrenzte Affection aufzuweisen, so muss man demnach in dem betreffenden Falle klinisch einen umschriebenen homonymen Defect für Farben- und Raumunterscheidung oder auch vielleicht nur für letztere constatiren können, was natürlich um so schwieriger wird, je mangelhafter die intellectuellen Fähigkeiten des Kranken sind, und daher bei bedeutender geistiger Schwäche oder Verwirrtheit desselben unter Umständen ganz misslingen kann. Von diesem Gesichtspunkt aus muss meiner Ansicht nach auch das negative Resultat der Sehprüfung in Beobachtung IV betrachtet werden. Etwas anders liegt die Sache mit dem negativen Ausfall der Prüfung des Gesichtssinns in der Beobachtung V. Hier müsste man bei dem Sitze des Erweichungsherdes in der Markstrahlung des einen Occipitallappens einen Ausfall sämmtlicher drei Functionen erwarten, weil ja die optische Leitungsbahn nach der Rinde hin unterbrochen war; indessen war der Herd in diesem Falle so klein, dass er nur einen ziemlich beschränkten homonymen absoluten Defect bewirkt haben kann, der bei der höchst mangelhaften geistigen Verfassung der Patientin der Beobachtung entging. Im Allgemeinen wird man aber im weiteren Verfolg des Obigen annehmen dürfen, dass bei grösserer Ausbreitung einer oberflächlichen Rindenerweichung der homonyme Ausfall für die Unterscheidung räumlicher Verhältnisse und der Farben, oder in selteneren Fällen auch der ersteren allein so umfänglich werden kann, dass er eine ganze Gesichtsfeldhälfte oder doch den grössten Theil einer solchen betrifft. In diesem Falle wird man ihn bei einiger Sorgfalt in der Untersuchung selbst bei recht geistesschwachen Kranken noch nachweisen können. Für die Richtigkeit dieses Satzes sprechen viele meiner Beobachtungen. Hat die oberflächliche Erweichung die Rinde beider Occipitallappen in einiger Ausdehnung befallen, so hat der Kranke zwar noch die bewusste Empfindung von hell, aber er vermag Nichts mehr so zu sehen, wie es in Wirklichkeit ist, er erkennt und unterscheidet Nichts mehr, und es liegt dann derjenige Zustand vor, den man im Anschluss an **Munk** als Seelenblindheit bezeichnet. Einen solchen Fall stellt am reinsten die Beobachtung II dar. In anderen von meinen Beobachtungen, wo auch Seelenblindheit constatirt werden konnte, betraf dieselbe

nur die eine Gesichtsfeldhälfte, während in der anderen ein absoluter completer Gesichtsfelddefect vorlag. Wieder in anderen Beobachtungen, wo es sich in der einen Gesichtsfeldhälfte um einen absoluten incompleten Defect handelte, bei welchem indess ein bedeutenderer Ausfall für die Apperception der Farben und räumlichen Eindrücke als für Licht vorhanden war, oder wo in beiden Gesichtsfeldhälften die letztere Modification vorlag, hätte ich c. gr. s. auch von Seelenblindheit sprechen können. Wenn ich das nicht überall gethan habe, so geschah es nach dem Grundsatz: de potiore fit denominatio, d. h. also hier: da, wo der absolute Defect gleichzeitig auch ein grosser war, blieb ich auch für den vielleicht etwas grösseren Ausfall des Farben- und Raumsinns bei der Bezeichnung „Defect", dagegen bei bedeutendem Ueberwiegen des Farben- und Raumsinndefectes über den absoluten Defect glaubte ich auch von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Seelenblindheit sprechen zu dürfen. Was ich unter „partieller Seelenblindheit" verstehe, werde ich weiter unten erörtern. Hier sei nur noch bemerkt, dass, — wie ich oben schon andeutete — alle tiefgehenden Rindenläsionen, sowie die Zerstörungen in der Markstrahlung eines Occipitallappens absolute homonyme Gesichtsfelddefecte erzeugen müssen, die um so completer sein werden, je grösser die Läsion gleichzeitig der Fläche nach ist. Die absoluten Gesichtsfelddefecte könnte man auch ganz gut als „partielle Rindenblindheit" bezeichnen, denn in der That handelt es sich bei der totalen Rindenblindheit oder der cerebralen Amaurose um zwei complete absolute homonyme Gesichtsfelddefecte. Dass in praxi ziemlich selten reine Fälle von Defect des Raum- und Farbensinns oder gar des ersteren allein gefunden werden, sondern meistens auch ein mehr oder weniger grosser Defect für den Lichtsinn, rührt daher, dass die Läsionen der Rinde nur selten überall gleich tiefgehend sind. In der That bieten denn auch meine Beobachtungen eine Reihe von Beispielen für die Richtigkeit dieser Bemerkung.

Auch hinsichtlich der anatomischen Anordnung der optischen Rindenausbreitung, der zur Folge jeder Punkt der Rinde eines Occipitallappens mit zwei identischen Punkten der entsprechenden homonymen Netzhauthälften verbunden ist, nicht aber in jedem Occipitallappen zwei getrennte Rindenfelder für die homonymen Netzhauthälften existiren, möchte ich Wilbrand beipflichten; denn nur auf Grund seiner Annahme wird es erklärlich, warum auch ziemlich umschriebene Rindenläsionen stets homonyme Gesichtsfelddefecte hervorrufen, und weshalb aus einer incompleten Hemianopsie so leicht eine complete werden kann. Nimmt man mit Munk u. A. getrennte Felder

in jedem Occipitallappen an, so werden beide Umstände nur dann eintreten können, wenn die Läsion beide Felder zugleich betrifft. Dies dürfte aber in Wirklichkeit nicht häufig zutreffen, während andererseits bei der von Wilbrand angenommenen Anordnung jeder beliebige Sitz und jede beliebige Form der Läsion homonyme Gesichtsfelddefecte erzeugen muss, die sich bei der wahrscheinlich concentrisch zu denkenden Gruppirung dieser Punkte ausserdem mit Leichtigkeit in der Continuitüt ausdehnen können. Die von Pflüger (Bern) der vorigjährigen Naturforscherversammlung mitgetheilten Versuche über „Erregungen und Miterregungen im Bereiche homonymer Ge- Gesichtsfeldbezirke“*) sprechen in dieser Beziehung ebenfalls für letztere Annahme.

Ziemlich häufig begegnet man in meinen Fällen Schwankungen in der In- und Extensität der Sehstörung; am ausgesprochensten finden sich dieselben in Fall VI., X. und XVI., wo es mehrmals vorübergehehend zu totaler Rindenblindheit kam. Worauf solche Verschlimmerungen in letzter Linie beruhen, lässt sich mit einiger Sicherheit daraus entnehmen, ob sie von kurzer Dauer oder ob sie beständig sind. Im ersteren Falle hat man es wohl nur mit einer functionellen Verschlimmerung zu thun, im letzteren dagegen mit einer Ausbreitung des krankhaften Processes in die Fläche resp. Tiefe, doch kann auch im letzteren Falle bis zu einem gewissen Grade später wieder ein Nachlass der Verschlimmerung erfolgen, da bei der Vergrösserung des zerstörten Bezirkes, zumal wenn sie mit einem Insult einherging, die Zunahme des Functionsausfalls anfänglich stets über das eigentlich nothwendige Mass hinaus zu gehen pflegt. Gewöhnlich hängen derartige Schwankungen in der That mit Insulten zusammen. Bei den restitutionsfähigen wird man wohl zu der Annahme berechtigt sein, dass Circulationsveränderungen die Hauptrolle dabei spielen. Uebrigens liegen die Verhältnisse hierbei ebenso wie bei den temporären Steigerungen halbseitiger Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen und dem gelegentlichen Auftreten von aphasischen Symptomen.

Dass in meinen Fällen vorzugsweise die Läsionen der Convexität der Occipitallapppen und zumal diejenigen im Gebiet der Interparietalfurche Sehstörungen hervorriefen (sowohl in der Form der Seelenblindheit als auch in der des absoluten hemianopischen Defectes) scheint mir darauf hinzuweisen, dass sich in diesem Gebiet eine Stelle

*) Siehe das Referat in Erlenmeyer's Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1885. No. 21.

befindet, welche besonders eng mit dem Sehact verknüpft ist und also wahrscheinlich der Stelle des deutlichsten Sehens auf der Netzhaut entspricht. Der Begriff des „deutlichsten Sehens" scheint mir in Bezug auf diese Rindengegend nicht nur sagen zu wollen, dass dieselbe mit denjenigen Opticusfasern in Verbindung steht, welche von der Macula lutea ausgehen, das centrale Sehen besorgen und also stets die directesten und intensivsten Lichteindrücke vermitteln, sondern er involvirt meiner Ansicht nach auch, dass an jener Stelle hauptsächlich die Erinnnerungsbilder und Vorstellungen aller derjenigen Gesichtseindrücke aufgespeichert sind, welche als die elementarsten zu bezeichnen sind und daher am häufigsten vorzukommen pflegen. Denken wir uns nun, wie es z. B. in der Beob. XVI. auf der linken Seite anfänglich höchst wahrscheinlich der Fall war —, an dieser Stelle eine geringfügige, vielleicht noch dazu distinct aufgetretene Veränderung, so würde eine Anzahl von Centren für diese elementarsten Eindrücke ausser Function gesetzt, und zwar bei oberflächlicher Läsion nur solche für die bewusste Wahrnehmung der Farben und der Raumverhältnisse. Gewisse Dinge erhielten dann nicht nur ein verschwommenes, sondern auch ein unnatürliches und verzerrtes Aussehen, und wir hätten damit einen Zustand vor uns, den ich als „partielle Seelenblindheit" bezeichnen möchte. Die Kranken haben, wie gesagt, noch eine grosse Zahl von normalen bewussten Gesichtswahrnehmungen und können vor Allem immer noch Hell von Dunkel unterscheiden, manche Wahrnehmungen sind und bleiben ihnen jedoch verschleiert und unverständlich. Selbstverständlich kann dieser Zustand nur unter den nämlichen Voraussetzungen eintreten, die weiter oben für die Entstehung der Seelenblindheit überhaupt als massgebend hingestellt worden sind. Dass es sich überhaupt bei der Seelenblindheit ausser der Verschwommenheit gewisser Wahrnehmungen auch noch um einen mehr oder weniger bedeutenden Ausfall von elementaren Erinnerungsbildern handeln muss, beweist z. B. sehr schön die Beobachtung XIII. Der betreffende Kranke hatte eine absolute incomplete rechtsseitige Hemianopsie und partielle Seelenblindheit. Er konnte einzelne Worte und Buchstaben noch erkennen und richtig ablesen, andere aber nicht. Wenn er indess sehen konnte, wie man die Worte, die er vorher nicht zu lesen vermochte, niederschrieb, so erkannte er sie an den Bewegungen des Schreibenden. Einfache Zeichnungen vermochte er noch zu erkennen, complicirte jedoch nicht, besonders aber keine einzige Zeichnung von Thieren. Die Läsion im Occipitalhirn betraf beiderseits neben anderen Stellen auch die unmittelbarste Nähe der oben erwähnten Stelle auf der Convexität.

Warum in meinen Beobachtungen fast ausnahmslos nur bei Zerstörungen der eben erwähnten Region und ihrer nächsten Umgebung complete Hemianopsie angetroffen wurde, bei weiter ab von dieser Region befindlichen Läsionen, selbst wenn sie noch im Bereiche der Convexität waren, oder bei Läsionen an der medianen oder der basalen Fläche eines Occipitallappens jedoch nur incomplete, wird bei dieser Theorie ebenfalls einleuchtend. Es können eben nur dann bis zum Fixationspunkt reichende hemianopische Defecte entstehen, wenn die Centren (Elemente) der bewussten Lichtperception an jener Stelle zerstört sind, welche gewissermassen die Projection der Macula lutea der Netzhaut representirt.

Weshalb ferner selbst bei mässiger Flächenausdehnung einer Läsion auf der Convexität eines Occipitallappens, sofern sie nur durch die ganze Tiefe der Rinde geht, der Gesichtsfelddefect immer bis an die Peripherie des Gesichtsfeldes reicht und nicht mehr oder weniger central bleibt, lässt sich wohl dadurch erklären, dass die Peripherie des Gesichtsfeldes an und für sich schon viel weniger intensive Gesichtseindrücke erhält, und daher die mit einem Herde stets einhergehende irritative (hemmende) Einwirkung auf die Umgebung der zerstörten Partie der bewussten Wahrnehmung der von der Peripherie vermittelten schwachen Gesichtseindrücke nicht nur nicht förderlich ist, sondern dieselbe vollständig zu verhindern vermag.

Wir sind damit noch einmal bei der Frage von der Projection der Retina auf der Occipitalrinde angelangt. Bekanntlich geht die Ansicht Munk's dahin, dass auch die mediane und der hintere Theil der basalen Fläche hierbei eine Rolle spielen. Er denkt sich demnach, dass erstere nebst dem medianen Theil der convexen Fläche eines Occipitallappens die Projection der contralateralen nasalen Netzhauthälfte, der hintere Theil der basalen nebst der Spitze der convexen Fläche jedoch die Projection der gleichseitigen temporalen Netzhauthälfte repräsentire. Daraus folgt weiter, dass die oberen Quadranten dieser beiden homonymen Netzhauthälften auf der vorderen, die unteren Quadranten auf der hinteren Hälfte des eben skizzirten Rindenterritoriums projicirt sind. Meine Beobachtungen können in dieser Frage weder zum Beweise pro noch contra viel beitragen. Die einzige, wo es sich auf der einen Seite lediglich um eine Läsion der medianen Fläche handelte (Beob. XI.), hat klinisch allerdings eine leichte Sehstörung in der entsprechenden Gesichtsfeldhälfte des contralateralen Auges aufzuweisen, in den übrigen Beobachtungen, wo Läsionen an der medianen oder basalen Fläche vorlagen, waren dieselben aber stets mit Veränderungen auf der convexen Fläche vergesell-

schaftet, so dass es nicht möglich ist, den Antheil, welchen erstere etwa an der Entstehung der Sehstörung haben, nachzuweisen. So viel geht indess aus einigen meiner Beobachtungen hervor, dass Läsionen im Bereiche der äusseren und hinteren Partie der convexen Fläche eines Occipitallappens niemals nur einen Ausfall der Function der temporalen Netzhauthälfte des gleichseitigen Auges, sondern stets auch einen Functionsausfall der nasalen Netzhauthälfte des contralateralen Auges bewirken. Die Beobachtungen VI. und XVI. sind die einzigen, welche ausserdem nochdarauf hinzuweisen scheinen, dass die Rindenausbreitung der Opticusfasern, die den oberen Quadranten zweier homonymer Netzhauthälften entstammen, vorzugsweise auf der vorderen Hälfte der convexen Fläche eines Occipitallappens stattfindet; denn es liess sich in diesen beiden Fällen der homonyme Gesichtsfelddefect auf der einen Seite mehr im unteren Quadranten des Gesichtsfeldes nachweisen, und die entsprechendende Rindenaffection auf der Convexität der entgegengesetzten Seite hatte dementsprechend ihren Sitz mehr in den vorderen Partien.

Im Allgemeinen bin ich daher geneigt, der medianen und basalen Fläche des Occipitalhirns mehr den Charakter associationsvermittelnder Organe zwischen dem Centrum für den Gesichtssinn und anderen Rindencentren zu vindiciren, und zwar könnte man sich vorstellen, dass die erstere die Associationen zwischen der Sehsphäre einerseits und der motorischen resp. der Fühlsphäre andererseits vermittelt, während der basalen Rindenpartie die Aufgabe der Vermittelung zwischen dem Centrum des Gesichtssinnes und den Centren für das Gehör und die Sprache zufiele.

Die lebhaften Gesichtshallucinationen, welche in einigen meiner Fälle beobachtet wurden, möchte ich, wie dies Stenger*) auch für seine Beobachtungen thut, auf die Affection des Occipitalhirns zurückführen. Dieselben traten bei meinen Kranken in der ersten Zeit des cerebralen Leidens auf, und man kann sie daher vielleicht als den Ausdruck einer nutritiven Störung in der Occipitalrinde auffassen, die sich erst später zu einer theilweisen Zerstörung gestaltete. Theoretisch auf die Frage vom muthmasslichen Sitz der Hallucinationen näher einzugehen, finde ich keine Veranlassung.

Es bleibt uns nun noch übrig auf die Erörterung der wichtigen Frage einzugehen, woher es kommt, dass das Thierexperiment in

*) „Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker". Dieses Archiv Band XIII.

Bezug auf die cerebralen Sehstörungen möglicherweise, — oder, wie Goltz behauptet, entschieden — nicht die nämlichen Resultate liefert, wie die klinische Beobachtung am Menschen. Meines Erachtens hat man bislang in dem Streite der Meinungen über dieses Thema zu wenig eines Umstandes gedacht, der mir von principieller Wichtigkeit und wohl geeignet zu sein scheint, zur Erklärung dieses Widerspruchs etwas beizutragen. Derselbe liegt gewissermassen auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiete. Bekanntlich ist die Empfindung für Licht, oder mit andern Worten, die Unterscheidung zwischen Hell und Dunkel als der einfachste Act des Sehens aufzufassen, während die Perception der Farben und räumlichen Verhältnisse bereits ein feinerer Vorgang ist. Hell und Dunkel unterscheiden noch sehr niedrig stehende Thiergattungen, zur Unterscheidung der Farben und räumlichen Verhältnisse gehören schon höher organisirte Arten. Bei ersteren ist kaum von Grosshirnhemisphären die Rede, während letztere solche in relativ steigendem Umfang aufzuweisen haben. Goltz giebt nun an, dass die Sehstörung nach Exstirpation eines Theils der Grosshirnrinde beim Hunde, seine „Hirnschwäche", in dem Verlust des Farben- und Raumsinns besteht, während die Empfindung für Licht dabei stets noch erhalten sei. Er räumt also ein, dass die (bewusste) Wahrnehmung der Farben und des Raumes an die Integrität der Grosshirnrinde geknüpft ist. Nun wird mit der stetigen relativen Zunahme der Grosshirnhemisphären bis zu ihrer höchsten Entwicklung beim Menschen ihre Thätigkeit immer umfassender, und man kann sich daher vorstellen, dass die Grosshirnrinde in Bezug auf die Sinnesthätigkeit allmälig immer mehr von der Rolle der primären Sinnescentren mit übernimmt, dass ihre Thätigkeit immer inniger mit der der letzteren verwächst, bis schliesslich beim normal veranlagten Menschen beispielsweise das Rindenterritorium für das bewusste Sehen bei jedem Vorgang in den subcorticalen Sehcentren nicht nur in Bezug auf Erinnerungsbilder angesprochen wird, sondern auch die primäre Wahrnehmung in allen ihren Elementen mitempfindet. Diese Mitempfindung könnte beim Menschen schliesslich die primäre Empfindung sogar ganz in den Hintergrund drängen, auf ihr könnte durch Angewöhnung das Sehen am Ende hauptsächlich beruhen, sodass die Integrität der Grosshirnrinde für den Sehact überhaupt zur conditio sine qua non geworden wäre. Wir hätten also hier, zum Unterschiede von den Verhältnissen beim Hunde, auch das Zustandekommen der Empfindung für Licht am letzten Ende in der Occipitalrinde zu suchen. Das Postulat, dass die Empfindung für alle drei Componenten des Sehens ihren Ursprung in der Rinde selbst nehme, scheint mir über-

dies beim bewussten Sehen mit der Absicht des Erkennens ein ganz selbstverständliches zu sein. Auf diese Weise würde es sich erklären, dass bei dem höchst organisirten Wesen jeder bewusste Sehact eine Thätigkeit der Occipitalrinde nach allen Beziehungen hin voraussetzt. Bei einer so hohen functionellen Dignität der Rinde (in diesem Falle also der Occipitalrinde) beim Menschen muss eine Läsion derselben unter den bekannten Voraussetzungen natürlich nicht nur Symptome von Seelenblindheit, sondern auch absolute Hemianopsie (partielle Rindenblindheit) hervorrufen, während beim Hunde wegen der geringeren functionellen Dignität seiner Occipitalrinde Läsionen derselben nur einen partiellen Ausfall der 3 Componenten des Sehens, nämlich den Verlust der Farben- und Raumapperception zur Folge haben würde.

Allein selbst zwischen den bezüglichen Verhältnissen beim erwachsenen Menschen und denjenigen beim Kinde können ähnliche Differenzen vorhanden sein, wie sie soeben geschildert wurden. Auch innerhalb der Art selbst handelt es sich um ein allmäliges Ueberwiegen der Thätigkeit der Grosshirnhemisphären über diejenige der anderen Hirntheile. Auch hier wird die Rinde mit dem zunehmenden Wachsthum der Hemisphären immer mehr in den Kreis der Thätigkeit der Sinnesorgane hineingezogen. Auf dieser Differenz zwischen der Rolle, welche die Grosshirnrinde (speciell die Rinde des Occipitalhirns) beim Erwachsenen und beim Kinde spielt, dürfte es auch beruhen, dass beim letzteren keine cerebralen Sehstörungen oder doch wenigstens keine absolute Hemianopsie vorzukommen scheint, obgleich bei imbecillen resp. idiotischen Kindern mit oder ohne halbseitige Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen nicht gar selten auch bis in das Occipitalhirn reichende atrophisch-sklerotische Processe am Hirnmantel gefunden werden. Mir selbst ist es wenigstens bisher nicht gelungen, einen einschlägigen Fall zu beobachten oder in der Literatur aufzutreiben, und auch Herr College Wilbrand, mit dem ich hierüber mehrfach gesprochen habe, entsinnt sich keines derartigen Falles, weder aus seiner eigenen Praxis, noch aus der Literatur. Wenn bei Kindern überhaupt cerebrale Sehstörung entstehen kann, — woran a priori nicht zu zweifeln ist, — so wird dieselbe wohl nur in dem Ausfall des Farben- und Raumsinns bestehen. Sie wird aber schon deshalb und ferner durch den Umstand, dass durch die vicariirende Thätigkeit der benachbarten Rindenelemente der Ausfall verhältnissmässig rasch wieder ausgeglichen werden dürfte, der Beobachtung leicht entgehen. Ganz anders steht es in letzterer Beziehung mit dem erwachsenen Menschen! Bei ihm kann meiner Ansicht nach eine derartige Deckung des Defectes nicht mehr erwartet werden.

Worauf es beruht, dass sich die Angaben der Physiologen über cerebrale Sehstörungen bei derselben Thiergattung wiedersprechen, ist schwer zu sagen. Vielleicht hat Goltz nur an jungen Hunden experimentirt, während Munk seine Untersuchungen an älteren Hunden angestellt hat. Die Differenz würde sich dann an der Hand der eben erörterten Hypothese leicht ausgleichen lassen, und es bliebe zur Erklärung der principiellen Uebereinstimmung zwischen den Resultaten der Munk'schen Experimente und der klinischen Beobachtungen nur übrig, die obige Hypothose dahin zu ergänzen, dass man der Grosshirnrinde des ausgewachsenen Hundes in Bezug auf die Sinnesfunctionen die nämliche physiologische Dignität vindicirte, welche die Grosshirnrinde des erwachsenen Menschen in dieser Beziehung besitzt.

Bevor ich zum Résumé meiner Arbeit übergehe, möchte ich kurz noch einmal auf die objectiven Symptome zurückkommen, welche von vorneherein auf das Vorhandensein einer cerebralen Sehstörung, insbesondere einer absoluten Hemianopsie hinweisen und daher bei Geisteskranken von besonderer Wichtigkeit sind. Dieselben bestehen u. A. in der Neigung, an Hindernisse anzustossen, an vorgehaltenen Gegenständen vorbei zu greifen, im Uebersehen von seitlich befindlichen Objecten oder Personen, in eigenthümlichem Gesichtsausdruck, in der Neigung, beim Gehen nach einer Seite abzuweichen, und in einer seltsamen Haltung des Kopfes. Das letztere Symptom verdient eine besondere Berücksichtigung, da es fast bei allen meinen positiven Fällen gefunden wurde und weil es nicht leicht übersehen werden kannn. Diese Haltung oder Drehung des Kopfes nach einer Seite verdankt ihre Entstehung offenbar dem unbewussten Triebe der Kranken, ihren Blick der hellen Seite ihres Gesichtsfeldes zuzuwenden. Aus diesem Instincte resultirt auch der mehrfach beobachtete schräge resp. bogenförmige Gang nach der hellen Seite hin, ferner das beständige Agiren nach einer Seite, welches besonders auffällig im Fall XIV. zu Tage trat. Möglicherweise zeigt sich diese Gruppe von Symptomen und besonders die beständige Drehung des Kopfes nach einer Seite in dem Masse nur bei dementen Individuen, weil dieselben nicht mehr die nöthige Kritik besitzen, um die unwillkürlich entstandene falsche Haltung immer wieder zu corrigiren. Immerhin scheint mir besonders dieses Symptom beachtenswerth zu sein, zumal ich dasselbe bis jetzt noch nirgends erwähnt gefunden habe.

Die Resultate meiner Arbeit lassen sich in folgende Schlusssätze zusammenfassen:

1. Läsionen des Hirnmantels bedingen um so eher Motilitätsstö-

rungen, je näher sie an der unmittelbaren Umgebunng der Roland-schen Furche sitzen.

2. Die durch Läsionen des Hirnmantels bedingten Sensibilitätsstörungen treten besonders deutlich dann auf, wenn die Läsion die Parietalläppchen betrifft.

3. Die aphasischen Störungen, — einerlei, ob motorischer oder sensoricher Natur —, treten bei Rechtshändigen nur bei Läsionen der linken Hemisphäre auf, die motorische Aphasie hauptsächlich beim Sitze der Läsion am Fusse der linken 2. und 3. Stirnwindung und an der linken Insel, die sensorische vorzugsweise beim Sitze der Läsion an der 1. und 2. Schläfenwindung.

4. Läsionen des Occipitalhirns bedingen directe Sehstörungen, theils von der Beschaffenheit der Seelen-, theils von der der Rindenblindheit. Indirect und vorübergehend können auch Zerstörungen der Parietalläppchen cerebrale Sehstörungen hervorrufen.

5. Der Ausfall der bewussten Farben- und Raumperception ist in gewisser Beziehung als Seelenblindheit aufzufassen, indessen gehört zum Wesen der Seelenblindheit auch noch der Verlust oder die Beeinträchtigung der optischen Erinnerung. Ist auch die Empfindung für Licht erloschen, so hat man es mit Rindenblindheit zu thun.

6. Die cerebralen Sehstörungen können halb- oder doppelseitig, complet oder incomplet auftreten, thun dies aber stets homonym.

7. Unter partieller Seelenblindheit ist ein Zustand zu verstehen, in welchem noch bewusste Wahrnehmung von einzelnen farbigen und räumlichen Eindrücken stattfindet und nur ein geringer Theil der optischen Erinnerungsbilder verloren gegangen ist. Ihr gegenüber könnte man einen doppelseitigen absoluten aber incompleten Gesichtsfelddefect als partielle Rindenblindheit bezeichnen.

8. Seelenblindheit entsteht eher bei oberflächlichen Rindenläsionen, Rindenblindheit dagegen bei solchen, die durch die ganze Dicke der Rinde oder gar bis in die Markleiste und die Markstrahlung reichen.

9. Seelen- und Rindenblindheit entstehen beide vorzugsweise beim Sitze der Läsion auf der Convexität des Occipitalhirns.

10. Gesichtsfelddefecte gehen nur dann durch den Fixationspunkt, wenn neben anderen Rindenpartien auch eine etwa der Gegend der zweiten Occipitalwindung entsprechende Stelle auf der Convexität zerstört ist.

11. Diese Stelle entspricht der Macula lutea der Netzhaut und repräsentirt die Projection derjenigen Opticusfasern, welche das deutlichste Sehen vermitteln.

12. Die Rindenausbreitung des Opticus ist so zu denken, dass jeder Punkt derselben mit zwei identischen Punkten der entsprechenden homonymen Netzhauthälften in Beziehung tritt. Die Trennung der Rinde jedes Occipitallappens in zwei Felder ist für den Menschen nicht aufrecht zu erhalten.

13. Die Wilbrand'sche Hypothese, dass die appercipirenden Elemente für Licht, Farben und Raumverhältnisse in der genannten Reihenfolge schichtenweise in der Rinde übereinander gelagert sind, erfüllt nicht nur am besten die theoretische Forderung, sondern erklärt auch in Wirklichkeit noch am ehesten gewisse Eigenthümlichkeiten der cerebralen Sehstörungen.

14. Die Goltz'schen Einwände gegen die Existenz der cerebralen Sehstörungen treffen für den Menschen nicht zu.

Zum Schlusse will ich nicht unterlassen, den Herren Collegen, welche mich bei der Untersuchung der Kranken unterstützt haben, besonders Herrn Collegen Wilbrand hiermit meinen Dank abzustatten. —

Hamburg, 1886.

XIX.

Aus der Nervenklinik und der Psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal).

Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung*).

Von

Dr. **H. Oppenheim,** Assistent der Nervenklinik. und Dr. **E. Siemerling,** Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Taf. II—V. des vorigen Heftes.)

Beobachtung XII.

Frau von 45 Jahren. Dementia paralytica mit Hinter- und Seitenstrangserkrankung. 1882 apoplectiformer Insult. 1883. Paraesthesien an den unteren Extremitäten. Paralytische Sprachstörung. Reflectorische Pupillenstarre. Westphal'sches Symptom. Incontinentia urinae. Befund: Cystitis chronica. Marasmus et anaemia universalis. Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks, der hinteren Wurzeln, der Trigeminuswurzel. Faserabnahme der Hinterhörner im Lendentheil, der Clarke'schen Säulen mit Veränderungen in den Ganglienzellen und Verringerung derselben: Fettiger Zerfall der Ganglienzellen in den Intervertebralganglien mit Abnahme der Fasern. Keine ausgesprochen-pathologische Degeneration der peripherischen Nerven.

Schulz, Juliane geborene Dressler, 45 Jahre alt, aufgenommen den 30. Mai 1884, gestorben den 8. October 1884.

Anamnese: Hereditäre Belastung wird in Abrede gestellt. Patientin war früher immer gesund. Vor zwei Jahren hatte sie einen „Nervenschlag": sie fiel in der Küche plötzlich um, verlor das Bewusstsein. Als sie wieder erwachte, war sie nicht im Stande zu reden. Zwei Tage später fand sich die Sprache allmälig wieder, dieselbe blieb seit der Zeit schlecht und zitternd.

*) Schluss aus Bd. XVIII. Heft 1.

Gelähmt war sie nach dem Anfalle nicht, konnte gleich wieder gehen. Seit März 1883 angeblich nach starker Erkältung, stellten sich ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen ein, ein beständiges Stechen an der linken Ferse. Unter den Sohlen hatte sie ein pelziges Gefühl. Häufig heftige Kopfschmerzen. Ende Mai 1884 wurde der Gang schlechter, die Beine wurden so schwach, dass Patientin ohne Unterstützung nicht mehr zu gehen vermochte. Eine wesentliche Aenderung in dem psychischen Zustande soll nicht aufgetreten sein.

Patientin ist 15 Jahre verheirathet. Mann angeblich stets gesund. Kein lebendes Kind. Drei Mal Aborte im 5., 6. und 7. Monat. Die beiden ersten Aborte ohne bekannte Ursache, der letzte soll durch einen Sturz in eine Grube während der Gravidität erfolgt sein.

Status praesens 3. Juli 1884: Schwächliche mittelgrosse Frau in sehr heruntergekommenem Ernährungszustand.

Subjective Klagen: Zuckende reissende Schmerzen in den Beinen. Pelziges Gefühl an den Fusssohlen. Kein Gürtelgefühl.

Patientin ist nicht mehr im Stande sich aufrecht zu halten, vermag selbst mit genügender Unterstützung nicht mehr zu gehen.

Pupillen sind beide sehr eng, gleich; Reaction auf Licht erloschen. Die Augenbewegungen frei.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt nichts Abnormes.

In der Facialisinnervation keine Differenz.

Gehör, Geruch, Geschmack intact.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert erheblich.

Die Sprache ist exquisit paralytisch. Starkes Zucken der Mundmuskulatur beim Sprechen.

An den oberen Extremitäten keine deutliche motorische Störung. Kein Tremor. Die unteren Extremitäten liegen etwas nach aussen rotirt in gestreckter Lage. Am Malleolus ext. des rechten Fusses ein kleiner Decubitus. Der rechte Fuss in Varus-Stellung in Folge eines älteren Bruches des Malleolus externus. — Das rechte Bein in dem Zustande schlaffer Lähmung. Active Beweglichkeit völlig aufgehoben.

Linkes Bein vermag Patientin noch handbreit von der Decke emporzuheben. Die rohe Kraft ist sehr gering.

Passive Beweglichkeit in allen Gelenken der unteren Extremitäten frei. Keine Spasmen und Contracturen.

Grobe Lageveränderungen der Extremitäten werden erkannt.

Beiderseits besteht Westphal'sches Symptom. Kein Achillessehnenphänomen.

Die Prüfung der Sensibilität zeigt an den unteren eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Pinselstriche, Druck werden erkannt und von einander unterschieden. Kalt und warm wird präcise bezeichnet.

Es besteht Retentio urinae. Urin mittelst Catheter entleert. Derselbe stark alkalisch, trübe, reich an Sedimenten. Eine Spur Albumen (Cystitis).

Psychisch bietet Patientin das Bild einer paralytischen Demenz. Die Stimmung ist sehr wechselnd. Meist Euphorie.

4. Mai. Patientin klagte heute über Schmerz um die Taille, als ob ein Gürtel um diese gebunden wäre.

14. Mai. Weinerliche Stimmung in den letzten Tagen. Sehr heftige reissende Schmerzen in beiden Beinen.

Die Parese des linken Beines ist stärker geworden. Patientin vermag auch dieses nicht mehr von der Decke emporzuheben. Beständiges Urinträufeln.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergiebt wenig rothe Blutkörperchen. Seit einigen Tagen Differenz der Pupillen: linke > rechte.

21. Die Stimmung der Patientin noch immer sehr deprimirt. Die reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten gelindert durch Morphiuminjectionen. Die Cystitis hat sich bedeutend gebessert.

5. Juli. Patientin hält das rechte Bein im Kniegelenk stumpfwinkelig gebeugt. Dasselbe lässt sich leicht und ohne Schmerz im Kniegelenk strecken, nimmt dann sofort die gebeugte Stellung wieder ein. Das linke Kniegelenk ist viel stärker als das rechte. Das ganze Gelenk ist geschwollen. Die Patella ist abnorm leicht beweglich, tanzt. Fluctuation deutlich. Die Hüftgelenke sind frei.

12. Juli. Es besteht noch starke Schwellung des linken Kniegelenkes ohne Schmerzhaftigkeit. Decubitus am Kreuzbein.

17. August. Seit einigen Tagen sind sehr lebhafte Hallucinationen des Gesichts aufgetreten.

Die im vorigen Monate sich bildende Schwellung im linken Kniegelenk ist allmälig geschwunden. Zur Zeit keine Abnormität mehr am Gelenk. Am rechten Trochanter Beginn des Decubitus.

September. Patientin liegt den ganzen Tag theilnahmslos, ruhig im Bett. Schreit zuweilen laut auf über heftige Schmerzen in den Beinen. Der Decubitus am Kreuzbein hat beträchtlich zugenommen.

8. October. Plötzlicher Collaps. Tod.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Hyperaemia pulmonum. Cystitis chronica. Atrophia uteri. Infiltratio adiposa hepatis. Ulcera decubitalia permagna ad os sacrum et ad calcem utramque. Marasmus et anaemia universalis. Degeneratio adiposa spinal. gangliorum (Dr. Jürgens). (Cfr. unten mikroskopische Untersuchung.)

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark. Die Untersuchung, welche frisch und später an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark vorgenommen wurde, ergiebt reichliche Mengen von Körnchenzellen in den Hintersträngen, den Seitensträngen, nicht beschränkt in letzteren auf das Gebiet der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstränge. Körnchenzellen finden sich hier weit nach vorne hin, im oberen Lendentheil sogar in den Vordersträngen vereinzelt. Eine scharfe

Abgrenzung für die Vertheilung der Körnchenzellen in den Seitensträngen nach vorne hin lässt sich nirgends constatiren. Am zahlreichsten finden sie sich in dem peripherischen Theile der Seitenstränge. (Hals- und oberer Dorsaltheil.) Das Studium der Schnitte aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes lässt im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes eine Degeneration der Hinter- und Seitenstränge erkennen und zwar vertheilt sich dieselbe in den einzelnen Abschnitten folgendermassen:

Oberster Halstheil: Starke Degeneration der Goll'schen Stränge, namentlich im peripherischen Theil und an der Grenze der Burdach'schen Stränge. Weniger stark ist die Entartung in den Burdach'schen Strängen, auch hier am deutlichsten im peripherischen Theil, nach der hinteren Commissur zu abnehmend an Intensität und einen schmalen Saum an dieser freilassend.

In den Seitensträngen präsentirt sich die erkrankte Partie als ein Keil dessen Basis die Peripherie des Markes bildet, dessen Spitze ungefähr an der Stelle liegt, an welcher Vorder- und Hinterhorn zusammentreffen. Ein schmaler Saum bleibt überall an der grauen Substanz verschont. Die Intensität des Processes ist am stärksten in der Rindenpartie, nach innen allmälig abnehnehmend. Die rechte Seite ist etwas stärker befallen, als die linke. Am Rande reicht die Degeneration an einzelnen Stellen noch weiter in die Vorderstränge hinein.

Halsanschwellung (cfr. Taf. III. Figb 1.). Die Erkrankung der Hinterstränge verhält sich, wie im Halstheil. In den Seitensträngen (rechts stärker) beginnt die Entartung gleich am Hinterhorn, wo dieses an die Peripherie herantritt, zieht sich von dort aus bis zu der Stelle der weissen Substanz, an welcher das Vorderhorn mit dem Hinterhorn zusammenstösst, reicht nicht ganz an die graue Substanz hinan. Auf der anderen Seite geht die degenerirte Partie nicht so weit in die Substanz hinein, es bleibt hier ein grösseres Stück am Hinterhorn verschont.

Im unteren Hals- und oberen Dorsaltheil bleibt in den Hintersträngen ein schmaler Saum am hinteren Längsseptum intact. Sonst ist die Ausdehnung des Degenerationsprocesses wie in den oberen Abschnitten. Dasselbe Verhalten zeigt sich im mittleren und unteren Dorsaltheil (cfr. Taf. III. Fig. b. 2). Auch im Lendentheil, in der Lendenanschwellung oben und unten nimmt die erkrankte Partie die Hinterstränge fast in ganzer Ausdehnung ein, immer einen Saum an der hinteren Commissur freilassend. Die Affection in den Seitensträngen behält die Keilform bei. Der rechte ist überall etwas stärker betroffen.

Die hinteren Wurzeln sind durchweg stark atrophisch. Völliger Schwund der Fasern lässt sich in denselben vom unteren Dorsaltheil an nach abwärts nachweisen. Im Halstheil ist die Veränderung weniger stark ausgesprochen.

Die vorderen Wurzeln zeigen ein normales Verhalten.

Die Pia ist an keiner Stelle verdickt. Keine Kernvermehrung in derselben.

Die Clarke'schen Säulen sind sehr faserarm und zeigen eine deutliche Abnahme der Zellen. Die Zellen sind geschrumpft, haben ein klumpiges Aussehen, lassen den Kern nicht mehr deutlich hervortreten.

Die Hinterhörner sind in der Halsanschwellung nicht verändert.

Im Lendentheil und in der Lendenanschwellung ist die Randzone der Hinterhörner deutlich degenerirt, die Hinterhörner sind in ihrer ganzen Ausdehnung sehr faserarm.

Aus dem Lendentheil wurde ein Ganglion intervertebrale, welches mit dem N. ischiadicus in Zusammenhang stand, frisch untersucht. Die Ganglienzellen liegen in grossen pericellulären Lymphräumen, sind durchweg stark pigmentirt. Das Innere der Zellen ist getrübt, mit kleinen Fettkörnchen. Einzelne Zellen zeigen deutliche Vacuolenbildung am Rande. Nach der Härtung in Osmiumsäure und in Müller'scher Flüssigkeit wurden Quer- und Längsschnitte von Intervertebralganglien aus dem Lendentheil angefertigt.

Die Ganglienzellen lassen auch nach dieser Behandlung eine Veränderung ihres Inhaltes erkennen. Neben dem gewöhnlich an einer Stelle angehäuften Pigment sieht man an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten schwarze Punkte in den Zellen, mit welchen einzelne derselben sehr stark angefüllt sind. Auf Längsschnitten, welche so gelegt werden, dass die in das Ganglion eintretende hintere Wurzel, die vorüberziehende vordere Wurzel, das Ganglion selbst und der austretende gemischte Stamm gleichzeitig getroffen wurden, sieht man einen hochgradigen Faserschwund in der eintretenden hinteren Wurzel, das Ganglion selbst erscheint faserarm im Vergleich mit normalen Ganglien auf Längsschnitten, die vordere Wurzel, der gemischte Stamm lassen keine Veränderung erkennen.

Medulla oblongata. In der beginnenden Pyramidenkreuzung sind die Goll'schen Stränge noch stark von der Entartung befallen, schwach die Burdach'schen. Die Degeneration der Seitenstränge ist auch hier in Form eines Keiles ausgeprägt, von der Peripherie ausgehend, mit der Spitze die Substantia reticularis erreichend.

Die Erkrankung der Seitenstränge hört mit der Pyramidenkreuzung auf.

In den Hintersträngen reicht dieselbe noch weit hinauf bis zur Oeffnung des IV. Ventrikels. Ein schmaler Saum unterhalb der Kerne der zarten und Keilstränge bleibt völlig intact.

Die Kerne des Hypoglossus, des Vagus und deren austretende Fasern lassen ein normales Verhalten erkennen, ebenso das Krause'sche Bündel. Die aufsteigende Trigeminusmurzel zeigt beiderseits eine deutliche Degeneration. Schon makroskopisch hebt sich die Partie an den mit Carmin tingirten Präparaten tief dunkelroth von der Umgebung ab, bleibt bei der Weigert'schen Färbung sehr hell. Es lässt sich eine deutliche Faserabnahme auf dem Querschnitt und eine Vermehrung des Bindegewebes nachweisen. Diese Degeneration erstreckt sich bis zu der Stelle, wo der Acusticus an der Trigeminuswurzel vorbeizieht. Weiter nach oben zeigt die Wurzel ein normales Verhalten.

In dem übrigen Theile der Medulla oblongata ist von Veränderungen nichts aufzufinden.

Nerven. Es kamen zur Untersuchung der rechte Saphenus major, der linke Saphenus major. ein Peroneus com., ein Peron. superfic., ein Peron. profundus- Das Resultat dieser Untersuchungen ist: in keinem dieser Nerven eine erhebliche Degeneration. Die für parenchymatöse Entartung charakteristischen Veränderungen werden zwar aufgefunden, aber nur in einem so kleinen Theile der Fasern, dass sie Angesichts der S. Meyer'schen Befunde nicht als pathologisch aufgefasst werden können.

Beobachtung XIII.

Frau von 41 Jahren. Dementia paralytica mit Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Psychische Veränderung seit 5 Jahren. Paralytische Anfälle wiederholt. Paralytische Sprachstörung. Reflectorische Pupillenstarre. Hochgradige Parese der unteren Extremitäten mit Contractur in Kniegelenk. Westphal'sches Symptom. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den Unterextremitäten. Leichter Tremor der Arme. Befund: Marasmus universalis. Graue Degeneration der Hinter- und Pyramidenseitenstränge und theilweise der Türck'schen Vorderstränge (Halsanschwellung). Faserabnahme der Hinterhörner uud der Clarke'schen Säulen. Starke Atrophie des Saphen. maj. dext.; schwache parenchymatöse Degeneration anderer peripherischer Nerven.

Tornow, Wilhelmine, Arbeiterin, unverheirathet, 41 Jahre, recipirt 5. April, gestorben 14. Mai 1884.

Anamnese: Nach Angaben der Mutter soll Patientin bereits seit fünf Jahren in ihrem psychischen Verhalten sonderbar gewesen sein: sprach sehr verwirrt, verrichtete keine Arbeit mehr und blieb seit dieser Zeit unter Aufsicht der Mutter. Keine Fehlgeburten und Entbindungen. In den letzten 2 Jahren sind 6—7 Mal „Nervenschläge" aufgetreten; Patientin ist umgefallen, hat mit Armen und Beinen lebhaft gezuckt. Die Sprache war jedes Mal nach einem solchen Anfalle auf einige Tage verloren und einige Zeit nachher noch sehr unverständlich. Ausserdem war die rechte Seite jedes Mal gelähmt. Der Gang wurde schlechter und seit 3 Wochen kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen. Anfälle sind in letzter Zeit nicht mehr beobachtet. Die Sprache ist seit Jahresfrist beständig schlechter geworden.

Status praesens am 6. April 1884: Mittelgrosse, sehr heruntergekommen und elend aussehende Frau. Hochgradige Demenz. Patientin schwatzt und lallt fortwährend einzelne Worte und abgebrochene schwer verständliche Sätze vor sich hin: „ein Thaler fünf, ich bin schöne Frau, ich will tanzen, tanzen". Euphorische Stimmung, macht ein vergnügtes Gesicht, entblösst ihre Brust. Patientin ist nicht im Stande allein aufrecht zu stehen und zu gehen. Selbst mit Unterstützung vermag sie die Beine nur wenig vom Boden abzuheben, schleift sie auf dem Boden nach.

Pupillen sehr different in der Weite. Die linke fast doppelt so weit, als die rechte, beide bleiben auf intensiven Lichteinfall völlig starr. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt nichts Abnormes. Die Reaction auf Convergenz ist bei der Unruhe der Patientin nicht zu prüfen.

In der Facialisinnervation keine Differenz.

Die Zunge wird stark zitternd, gerade hervorgestreckt. Die Sprache ist hochgradig paralytisch, besteht meist nur in einem unverständlichen Lallen.

An den oberen Extremitäten besteht auch in der Ruhelage geringer Tremor der Hände, welcher sich bei intendirten Bewegungen etwas steigert. Die Bewegungen in den Gelenken sind unbehindert. Die rohe Kraft ist entsprechend dem schlechten Ernährungszustande der Patientin vorhanden.

Die beiden unteren Extremitäten sind im Kniegelenk leicht flectirt. Eine völlige Streckung vermag Patientin nicht auszuführen; passiv gelingt es mit Ueberwindung eines ziemlich erheblichen Widerstandes. Hüft- und Fussgelenk frei beweglich. Die Beine können nicht von der Decke emporgehoben werden. es tritt bei der Anstrengung dazu nur eine stärkere Flexion im Kniegelenk auf.

Beiderseits Westphal'sches Symptom. Keine Achillessehnenphänomene.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist bei dem dementen Verhalten der Patientin nicht auszuführen; es lässt sich nur nachweisen, dass für die unteren Extremitäten eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit besteht; während bei Nadelstichen an den übrigen Körperstellen lebhafter Schmerz geäussert wird, tritt eine Schmerzempfindung an den Beinen erst beim Durchstechen einer tiefen Hautfalte ein.

Decubitus in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes in der rechten Regio glutaea. Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung trat keine wesentliche Aenderung ein.

Die Temperatur der Patientin war beständig eine hohe, schwankte zwischen 38.4 und 39,6. Am Abend des 13. Mai plötzlicher Collaps, in welchem die Patientin zu Grunde ging mit Temperatursteigerung bis 41° C. (in Vagina).

Sectionsbefund: Ziemlich grosse, weibliche Leiche mit leichter Flexionsstellung beider Oberschenkel. Am Os sacrum, über den Trochanteren ziemlich grosser, gangränöser Decubitus. Fettpolster, namentlich an Bauch und Brust noch stark entwickelt, $1^1/_2$—2 Ctm. dick, dunkelgelb. Muskulatur blass, vielfach mit gelben Punkten durchsetzt.

Herz klein, sehr schlaff.

Aorta verhältnissmässig weit mit vielen sklerotischen Verdickungen.

Lungen normal, durchweg lufthaltig.

Gehirn klein, wiegt nur 1080 Grm. Dura mässig gespannt, intact, durchscheinend. Die Ventrikel stark dilatirt, gefüllt mit einer wässerigen klaren Flüssigkeit. Wandungen etwas verdickt.

Rückenmark. Im hinteren Umfange erscheint die Pia leicht fibrös verdickt (s. unten mikroskopische Untersuchung). Auf Durchschnitten einige

wolkige Stellen in den Seitensträngen, doch ist Sicheres makroskopisch nicht festzustellen.

Die Organe der Bauchhöhle sind klein, etwas atrophisch.

Atrophia cerebri. Hydrocephalus chron. int. Arachnitis chronica fibrosa spinalis (s. unten mikroskopische Untersuchung). Marasmus universalis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark, der Hirnstamm und eine Reihe von peripherischen Nerven wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Die frisch vorgenommene Untersuchung des Rückenmarkes auf Körnchenzellen, bei welcher hauptsächlich die Hinter- und Seitenstränge Berücksichtigung fanden, ergab ein negatives Resultat.

Nach der Härtung zeigte sich auf frischen Durchschnitten eine hellere Partie in den Hintersträngen längs der hinteren Längsspalte. In beiden Seitensträngen heben sich dreieckige Felder im hinteren Theile derselben durch ihre helle gelbe Färbung von der Umgebung ab.

Eine nochmalige Untersuchung auf Körnchenzellen (in Kalilauge und Glycerin) bestätigte das Resultat der frischen Untersuchung. Keine Körnchenzellen.

Aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes kamen Schnitte zur Untersuchung, welche mit Carmin, Nigrosin, Weigert'scher Hämatoxylinfärbung behandelt wurden. Die Pia zeigt sich nirgends verdickt und gewuchert.

In der ganzen Länge des Rückenmarkes findet sich eine Degeneration der Hinterstränge, der Seitenstränge entsprechend der Ausdehnung der Pyramidenseitenstränge und der Türck'schen Vorderstränge in der Halsanschwellung.

Der Degenerationsprocess vertheilt sich folgendermassan: im Halstheil ist eine schwache Entartung in den Hintersträngen und zwar in den Goll-schen beiderseits, am hinteren Längsseptum einen schmalen Saum freilassend. In derselben Intensität sind die Burdach'schen Stränge ergriffen. Nach der hinteren Commissur zu nimmt die Erkrankung an Ausdehnung zu, erreicht diese jedoch nicht völlig.

In beiden Seitensträngen beschränkt sich die Entartung auf die P. S., ist links intensiver, als rechts. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist intact. In den Vordersträngen keine Veränderungen.

In der Halsanschwellung tritt zu der oben beschriebenen Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge noch eine schwache Erkrankung der Vorderstränge beiderseits in Gestalt eines Saumes an der vorderen Längsspalte, wohl entsprechend der Gegend des Türck'schen Stranges, und zwar links etwas ausgesprochener, als rechts.

In dem Dorsaltheil nimmt die Affection der Hinterstränge an Inten-

sität zu, namentlich in den Goll'schen Strängen, in welchen nur ein schmaler Saum an der Peripherie gut erhaltene Nervenfasern aufweist. In den Burdach'schen Strängen hat der Herd die Gestalt eines Comma mit der Anschwellung nach der Peripherie gerichtet.

Die Erkrankung der Pyramidenseitenstränge ist auch hier auf der rechten Seite stärker als links.

Im Lendentheil ist beiderseits eine dreieckige Partie in den Hintersträngen, deren Basis nach dem hinteren Längsseptum, deren Spitze nach dem Hinterhorn gerichtet ist, mässig degenerirt.

In den Seitensträngen ist die Entartung an die Peripherie gerückt und dringt von hier aus keilförmig in das Gewebe hinein. Ganz dasselbe Verhalten wie im Lendentheil zeigt ein der Lendenanschwellung entnommener Schnitt.

Zu erwähnen ist noch, dass sich in den Clarke'schen Säulen eine deutliche Abnahme der Fasern, namentlich in dem centralen Theil constatiren lässt. Die Veränderungen in der grauen Substanz beschränken sich auf eine Faserabnahme in bestimmten Gebieten des Hinterhornes, im Lendentheil und in der Lendenanschwellung.

In der Halsanschwellung lässt das Hinterhorn keine Faserabnahme erkennen. Im Lendentheil sind die Hinterhörner im Gebiet der Randzone sehr faserarm, ebenso in dem benachbarten spongiösen Saume der Randzone während die eigentliche Substantia spongiosa gesund ist. Die von den Hintersträngen in die Clarke'schen Säulen einstrahlenden Wurzeln sind auf der einen Seite wohl kaum alterirt, während sie auf der anderen deutlich eine Abnahme der Fasern erkennen lassen.

In der Lendenanschwellung zeigt das Hinterhorn dasselbe Verhalten. Die eintretenden Wurzelfasern der Hinterstränge in die Hinterhörner sind deutlich degenerirt. Die Vorderhörner erscheinen intact.

Was die Ausdehnung der Erkrankung nach oben hin anlangt, so reicht die Hinterstrangsdegeneration mit abnehmender Stärke und Ausdehnung bis zu dem Auftreten der Kerne der Keil- und zarten Stränge, während in den Seitensträngen bis zur Pyramidenkreuzung ist eine Faserabnahme zu erkennen.

Die hinteren Wurzeln zeigen in jeder Höhe des Rückenmarkes eine deutliche Degeneration. Die vorderen sind intact.

Medulla oblongata. Der Boden des IV. Ventrikels mit einem verdickten Ependym bekleidet: das Ependym zeigt an verschiedenen Stellen papillenartige Fortsätze.

Die Zellen des Hypoglossuskernes zeichnen sich durch grosse pericelluläre Lymphräume aus. Zuweilen sind diese von einem feinen Fasernetze durchsetzt. Die Zellen selbst bieten keine abnormen Eigenthümlichkeiten. Sie sind stark pigmentirt, zeigen gut entwickelte Fortsätze. Der Kern ist völlig intact. Der Vaguskern, austretende Vagus, das Krause'sche Bündel sind völlig intact, ebenso die aufsteigende Trigeminuswurzel und der Facialisabducenskern.

Nerven. Die mikroskopische Untersuchung bezog sich auf einen Muskelast des linken Cruralis, auf den Saphenus major vom rechten

und linken Unterschenkel, auf einen Hautast vom rechten Vorderarm, sowie auf den Ramus superficialis des Radialis.

Sehr stark alterirt ist der rechte Saphenus major. Die mit Carmin gefärbten Querschnitte haben sich fast diffus roth gefärbt, nur hier und da taucht eine gelb gebliebene Faser auf. Der grösste Theil der Fasern ist völlig atrophirt und haben die Fasern nicht mehr den Charakter nervöser Gebilde. Ausserdem sieht man einzelne rothgefärbte Fasern, die noch einen Axencylinder erkennen lassen, endlich andere, die noch einen gelben Markmantel besitzen, in denen der Axencylinder aber undeutlich und gequollen ist, die bindegewebigen Theile und die Gefässe bieten nichts Abnormes. Die Kerne sind deutlich vermehrt.

Den Muskelast vom linken Cruralis kann man wohl kaum als pathologisch bezeichnen. Dasselbe gilt für den linken Saphenus major.

Im Hautast vom rechten Vorderarm ist die Degeneration zwar ausgesprochen, aber im Ganzen doch nur schwach. Ebenso verhält sich der Ramus superficialis vom N. radialis.

Beobachtung XIV.

Dementia paralytica cum tabe. Degeneration peripherischer Nerven.

Neumann, Franz, 33 Jahre, Schauspieler. Aufgenommen 25. Juni 1886, gestorben 5. Juli 1886. Dementia paralytica cum tabe.

Sehr unruhig, verwirrt.

Opticusatrophie. Links Westphal'sches Symptom, rechts gutes Kniephänomen.

Gang stampfend. Phlegmone der Hand. Collaps. Tod.

Obduction: Arachnitis. Pachymeningitis chronica cerebralis et spinalis posterior. Hyperaemia et oedema pulmonum. Haemorrhagia pulmonum. Nephritis parenchymatosa levis. Endocarditis, Myocarditis chronica. Endarteriitis chronica deformans. Phlegmone manus dextrae.

Nerven: Im N. cruralis sowie im N. saphenus major wird eine parenchymatöse Degeneration mittleren Grades constatirt.

Wie die vorstehend mitgetheilten Beobachtungen lehren, wurden wir von dem Streben geleitet, das Verhalten der peripherischen Nerven bei Tabes an einem grösseren Krankenmateriale zu studiren. Ausser den Mittheilungen von Westphal, Pierret*) und Dejerine lag eine Untersuchung von Sakaky**) vor, die sich freilich nur auf

*) A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1880. p. 327. (Citirt nach Dejerine.)

**) Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2.

einen in der Nervenklinik beobachteten Fall bezieht — ein anderer wird beiläufig erwähnt — sowie Beobachtungen von Pitres*), Pitres und Vaillard**) und eine kurze Mittheilung von Krauss***), in welcher derselbe berichtet, den N. ischiadicus in 5 Fällen von Tabes untersucht und in zwei derselben eine entschieden pathologische Veränderung aufgefunden zu haben.

Wir glaubten nicht eher zur Verwerthung unserer Befunde berechtigt zu sein, bis wir den Einfluss der verschiedenen Allgemeinerkrankungen, welche erfahrungsgemäss auf den gesammten Organismus deletär wirken, auf das peripherische Nervensystem ermittelt hätten, umsomehr, als unsere Tabes-Kranken gemeiniglich nicht in directer Folge des Rückenmarkleidens, sondern an Phthisis, septischen Processen, Typhus abdominalis und dergl. zu Grunde gingen. Der Verdacht, dass die nervösen Organe sich derartigen tief in die Ernährung des Organismus eingreifenden Processen gegenüber nicht indifferent verhalten würden, lag nahe in Ansehung einiger bereits vorliegender positiver Befunde, die sich einerseits auf Veränderungen der nervösen Centralorgane, andererseits auf Erkrankungen des Muskelapparats bei Typhus (Virchow, Waldeyer, Zenker u. A.), Phthisis pulmonum (E. Fraenkel†) und andere Erkrankungen beziehen.

Soweit es das uns zu Gebote stehende Material erlaubte, untersuchten wir sensible und gemischte Nerven von Individuen, die an Tuberculose, Inanition, Marasmus (senilis), Arteriosclerose, Alcoholismus, Blei-Intoxication, Diphtheritis, Typhus abdominalis, Carcinomatose, Tumor cerebri etc. zu Grunde gegangen waren. Oft war es uns möglich, die Untersuchung auf eine grössere Auzahl von Nerven auszudehnen, andermals mussten wir uns auf die Prüfung eines oder einzelner beschränken.

Was den Modus der histologischen Untersuchung angeht, so haben wir nichts versäumt, um in dieser Hinsicht allen Anforderungen gerecht zu werden und wurden dabei durch die gleichzeitige Anwen-

---

*) A. Pitres, Ataxie locom. progr. oedème chronique du membre inférieur gauche, arthropathie de genou. Mort. etc. Bulletins de la Societé d'anatomie et de physiol. de Bordeaux tome III. 1882.

**) Contribution á l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurol. V und VI. 1883.

***) Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1883. No. 3.

†) Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv Bd. 73. S. 380.

dung verschiedener Methoden in den Stand gesetzt, uns ein Urtheil über den Werth derselben zu bilden. Die Nerven wurden frisch in Zupfpräparaten betrachtet, nach der Behandlung mit Osmiumsäure auf Quer-, Längsschnitten und Zupfpräparaten untersucht, sie wurden nach der Härtung in Müller'scher Lösung mit den verschiedenen bekannten Färbemethoden behandelt, namentlich kam Picrocarmin-Hämatoxylin, Weigert'sches Hämatoxylin und die Goldchloridfärbung zur Anwendung.

A. Tuberculose.

Beobachtung XV.

Salomon, 32 Jahr. Arbeiterfrau. Aufgen. 12 Januar 1885, gestorben 5. Februar 1885. Typhus vor 3 Jahren.

Status: Phthisis der beiden Lungen mit Cavernenbildung. Hectisches Fieber. Decubitus am Kreuzbein. Keine motorischen und sensiblen Störungen.

Sectionsbefund: Phthisis pulmonum caseosa ulcerosa. Pleuropneumonia multiplex duplex. Struma colloides et cystica. Struma accessoria fenestrata tracheae.

Untersucht wurde ein Peroneus. Die nicht unbeträchtlichen Veränderungen betreffen sowohl das Nervenparenchym, wie den bindegewebigen Apparat. Das Perineurium ist verbreitert, von der Nervenfaserung durch eine Gewebsschicht getrennt, welche einzelne sclerosirte und obliterirte Gefässe enthält Auch die Bindegewebszüge, welche den Querschnitt durchsetzen, sind abnorm stark vascularisirt. Dabei zeichnen sich namentlich die kleinen Nervenbündel durch einen erheblichen Faserschwund aus.

Beobachtung XVI.

Georgi Emilie, 45 Jahre, Schriftgiesserfrau. Aufgen. 20. Februar, gest. 8. März 1886.

Paranoia chronica. Phthisis pulmonum. — Seit einem Jahre brustkrank.

Weit vorgeschrittene Phthise beiderseits mit Cavernenbildung.

Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Hohe Temperaturen.

Obductionsergebniss: Arachnitis cerebralis. Hydrocephalus int. levis. Phthisis pulmonum ulcerosa caseosa.

Untersucht wurden der N. saphenus major vom Unterschenkel und N. Peroneus communis. In beiden hat die im Ganzen mässige Degeneration denselben histologischen Character. Zwischen der grossen Anzahl markhaltiger Nervenröhren von guter Beschaffenheit finden sich kleine Gruppen feinster Röhren, die zum Theil noch einen Axencylinder enthalten, zum Theil sich als leere Schwann'sche Scheiben darstellen. Die Erkrankung ist in den kleinsten Nervenbündeln nicht stärker, als in den grösseren.

Beobachtung XVII.

Demrich*), 40 Jahre alt, aufgen. den 18. November 1884, gest. den 16. Februar 1885.

Beginn der Erkrankung mit reissenden Schmerzen, Parästhesien, Taubheitsgefühl und schnell zunehmender Schwäche der unteren Extremitäten. Atrophische Parese der Beine, besonders der Fussstrecker, Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, Fehlen der Sehnenphänomene, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme etc. Tod an Tuberculose ca. 5—6 Monate nach Beginn des Leidens. — Befund: Tuberculose der Lungen und der Trachea, kleiner Herd im rechten Vorderhorn des Lendenmarks, verbreitete degenerative Atrophie der Muskeln und Nerven.

Nerven: N. peroneus dexter. Der Raum zwischen Perineurium und Nervenfaserung verbreitert, enthält wie der Querschnitt abnorm viele Gefässe, die nicht auffällig verändert erscheinen. Die markhaltigen gelben Nervenfasern sind durch breite (mit Carmin roth gefärbte) Zwischenräume getrennt, die aus Bündeln mehr oder weniger vollständig atrophischer Nervenröhren bestehen. Das den Querschnitt durchziehende Bindegewebe ist entschieden beträchtlich gewuchert und dem entspricht eine deutliche Kernvermehrung.

Ein Muskelast des rechten Peroneus profundus wurde nach Härtung in Osmiumsäure auf Längsschnitten untersucht. Fasern, in denen sich das Mark in ganzer Ausdehnung schwarz gefärbt hat, sind nur ganz vereinzelt zu finden, zwischen ihnen liegen breite Bündel, die zum grossen Theil aus einem welligen, ganz ungefärbt gebliebenen Gewebe bestehen, ausserdem Fasern enthalten, welche alle Stadien des Zerfalls, wie man sie nach Nervendurchschneidungen beobachtet, zeigen. Die Degeneration ist also eine ganz beträchtliche.

In anderen Muskelästen, die nach der Härtung in Picrocarmin-Hämatoxylin auf Querschnitten beobachtet wurden, ist der Faserschwund so radical, dass man das Bündel auf den ersten Blick gar nicht für einen Nerven halten würde, bei genauerer Besichtigung findet man noch ein paar vereinzelte markhaltige Fasern.

Der N. tibialis posticus sinister verhält sich ungefähr wie der Peroneus dexter commis. Der Cruralis ist in den grösseren Bündeln wenig alterirt, während die kleineren erheblich degenerirt sind. Die Kernvermehrung ist hier nicht beträchtlich.

Im N. saphenus major dexter ist nur ein mittlerer Grad von Atrophie zu constatiren. Der Querschnitt zeigt hier das schachbrettartige Aussehen, wie es Westphal (d. Archiv XVI, Tafel XI, Figur IIIa) abbildet und

*) Dieser Fall ist bereits ausführlich publicirt worden, vergl. Oppenheim: Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2.

beschreibt. Der bindegewebige Apparat, die Gefässe, die Kerne verhalten sich normal.

Beobachtung XVIII.

Moedinger, Albert, 30 Jahre, Gürtlergeselle. Aufgen. den 10. April 1881, gest. den 5. März 1885.

Klinische Diagnose: Sclerosis multiplex, dazu später Tuberculose. Zu einer spastischen Parase der unteren Extremitäten, besonders der rechten Unter-Extremität gesellt sich bei dem bis dahin kräftigen, muskulösen Individuum im letzten Lebensjahre eine Lungen- und Darmtuberculose mit entsprechenden Temperatursteigerungen. Die Spasmen, die im Januar 1885 noch stark ausgeprägt waren, schwinden im Februar mit einer progressiven Abmagerung immer mehr.

23. Februar. Patient ist im hohen Grade abgemagert, fiebert stark und ist somnolent. Die Unter-Extremitäten sind in allen Gelenken vollkommen schlaff, auch lässt sich jetzt weder Fusszittern noch Patellarclonus erzeugen. Heute gelingt es auch nicht, ein Kniephänomen zu erzielen. Pat. stöhnt auf, wenn man seine Beine bewegt oder auch nur die Fusssohle berührt. Sohlenreflexe schwach erhalten, Cremaster- und Bauchreflexe fehlen.

Die electrische Prüfung lehrt, dass trotz erhaltener, wenn auch verminderter faradischer Erregbarkeit bei directer galvanischer Reizung im Muscul. tibialis anticus, im Extensor digit. commun., in den Mm. peronei und im Quadriceps eine deutlich-träge Anodenzuckung auftritt.

Am folgenden Tage ist das Kniephaenomen wieder zu erzielen, fehlt am nächstfolgenden — bei der passiven Bewegung der Unter-Extremität schreit der Patient laut auf.

Tod am 5. März 1885. Ausser Sclerosis multiplex des Rückenmarks findet sich vorgeschrittene Lungentuberculose. Der zur Untersuchung gelangte N. Peroneus commis, sowie ein Muskelast des N. cruralis bieten die Zeichen der parenchymatösen Degeneration mittleren Grades, die sich auf Querschnitten wie in Zupfpräparaten sehr deutlich ausspricht.

Beobachtung XIX.

Klauss, Auguste, Arbeiterin, aufgen. den 4. September 1885, gest. den 26. April 1886. Spondylitis tuberculosa. Compressionsmyelitis.

Spitzwinklige Kyphose in der Gegend des 1.—3. Brustwirbels, Lähmung der unteren Fxtremitäten und Anästhesie bis zur Mamillargegend, Spasmen, gesteigerte Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung.

Faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskulatur der unteren Extremitäten erhalten,

Im März 1886 schwindet die Steifigkeit in den unteren Extremitäten, die Sehnenphänomene werden schwächer, die Muskulatur fühlt sich schlaff an und die Prüfung mit dem faradischen Strom lehrt, dass die electrische Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt ist.

Autopsie: Körper des dritten Brustwirbels fehlt vollkommen. Der zweite in seiner unteren Hälfte cariös zerstört. Compressionsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration.

Spärliches Unterhautfettgewebe, Muskulatur am ganzen Körper dürftig, die Muskulatur der rechten Unterextremität ist stark verändert, sieht blassrosa und gelblich aus und ist auf dem Querschnitt vielfach von gelben Streifen durchsetzt. — In den Lungen ausser dem Oedem der Unterlappen nichts Abnormes.

Es wurde der N. saphenus major dexter und ein Muskelast des rechten Cruralis untersucht. In diesen beiden Nerven wird eine beträchtliche parenchymatöse Degeneration nachgewiesen.

Beobachtung XX.

Fricke, 20 Jahr alt, September 1885 Chorea mit Melancholie, später schnell verlaufende Phthisis ulcerativa. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität.

Autopsie: Phthisis pulmonum ulcerosa. Enteritis ulcerosa tuberculosa. Atrophia fusca cordis.

Der N. saphenus major, welcher nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht wurde, zeigt eine nicht unbeträchtliche Entartung, ein grosser Theil der Nervenfasern ist völlig atrophirt, andere zeigen die für die verschiedenen Stadien der Atrophie characteristischen Veränderungen, immerhin ist noch eine grosse Anzahl gesunder Nervenröhren vorhanden. Man trifft auf dem Querschnitt des Nervenbündels abnorm viel Gefässe, ebenso im Epineurium.

Beobachtung XXI.

Leféyre, Arthur, Maler, 36 Jahre. aufgen. den 31. März, gest. den 5. April 1886.

Sehr stark ausgeprägter Morbus Addisonii im letzten Stadium. Hochgradige Erschöpfung. Fieber (Abends 40°). Keine Sensibilitätsstörung; Kniephänomene erhalten.

Autopsie: Morbus Addisonii, Degeneratio caseosa glandul. suprarenalium. Pneumonia incipiens lob. med. dextr. Bronchitis chronica fibrosa apicis pulmon. sinistr. Degeneratio incapsulata et induratio apicis pulmon. dextr. partialis.

Ein Hautast vom Oberarm sowie der N. saphenus major und der N. dorsalis penis wurde nach der Behandlung mit Osmiumsäure untersucht. Auf dem Querschnitt ist ein grosser Theil von Fasern ungefärbt geblieben, in andern hat sich nur eine dünne Markschicht oder nur ein Segment des Ringes schwarz gefärbt. Die Degeneration, die den Character der parenchymatösen hat, muss als eine mittelgradige bezeichnet werden.

B. Inanition, Marasmus, Senium, Aterieskleresc.

Beobachtung XXII.

Krafft, Auguste, geb. Lange, Steuereinnehmerfrau, aufgen. 30. Dec. 1884, gest. 2. März 1885.

Paranoia hallucinatoria chronica mit stuporösen Zuständen. Verweigert Nahrung. Fütterung durch die Sonde. Gewicht von 92 Pfund auf 66 Pfund gefallen. — Decubitus am Kreuzbein von Handtellergrösse.

Keine nachweisbaren Störungen in der Motilität und Sensibilität.

Sectionsbefund: Sehr abgemagerte Leiche. — Pneumonia hypostatica pulmon. utriusque. Phthisis apicis dextri inveterata. Emphysema verum pulmonum. Atrophia fusca cordis. Myocarditis chronica fibrosa papillaris. Atrophia fusca hepatis. Cystitis diphtherica. Pyelonephritis incipiens. Induratio renum, Metritis et Endometritis chronica. Gastritis parenchymatosa. Der N. Peroneus profundus enthält kleine Gruppen schmaler Fasern, die aber fast durchweg noch einen Axencylinder besitzen.

Es besteht eine ganz leichte Kernvermehrung.

Der Nervus saphenus major ist deutlicher verändert. In ihm ist eine Anzahl von Fasern gänzlich untergegangen. Ueber den immerhin sehr geringen Grad der Alteration giebt die Figur b Taf. V. Aufschluss.

Einige Veränderungen sind aber noch zu schildern, die in der Zeichnung nicht so dargestellt werden konnten. So sind in einem Theile der grösseren markhaltigen Fasern keine Axencylinder aufzufinden und das Mark ist stark gequollen.

Beobachtung XXIII.

Frau Kuhn, 74 Jahre alt, Arteriosclerose (keine Phthise).

Dementia senilis. Sehr schwächliche alte Frau. Gang sehr langsam, unsicher. Kniephänomen vorhanden. Pupillen reagiren. Collaps. Tod. Autopsie: Atheromatose der Gefässe. Keine Phthise. Zur Untersuchung gelangte der N. Peroneus profundus. Die Gewebsschicht, welche das Perineurium von den Nervenfaserquerschnitten trennt, ist abnorm verbreitert und enthält vereinzelte grosse sclerosirte und zum Theil obliterirte Gefässe. Die Kerne sind erheblich vermehrt, das Endoneurium ist gewuchert. Der grössere Theil der Nervenfasern selbst zeigt normale Beschaffenheit, zwischen ihnen finden sich kleine Haufen atrophischer Fasern.

Beobachtung XXIV.

Bötzow, Auguste, 78 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgen. 18. Juni, gest. 20. Juni 1885.

Dementia senilis. Seit December 1884 kränklich und bettlägerig.

Status; Sehr abgemagerte alte Frau. Muskulatur schlaff. Hermaphroditismus. — Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten gehemmt, schmerzhaft. Leichte Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Beweglichkeit in

den oberen Extremitäten frei. — Contractur geringen Grades in beiden Kniegelenken. Keine groben Sensibilitätsstörungen. — Gang ohne Unterstützung, sehr langsam. — Pupillen different. Rechts und Links Reaction auf Licht erhalten, träge. — Kniephänomen erhalten. Temp. 39,5.

Obductionsergebnisse: Hermaphroditismus spurius masculinus. Arachnitis chron. cerebralis et spinalis mit Schuppenbildung. Atrophie des Gehirns. Schwacher Hydrocephalus. Anthracosis pulm. Atrophie des Herzens und der Leber.

Untersucht wurde der N. saphenus major dexter vom Unterschenkel, sowie der eine Peroneus communis.

Die Entartung ist, wie die Figur c. Taf. V. lehrt, eine erhebliche. Auf Querschnitten hat sich nur eine relativ beschränkte Anzahl von Fasern mit Osmium schwarz gefärbt, zwischen ihnen sieht man mehr oder weniger breite Lücken, die zum grössten Theil aus marklosen Fasern bestehen, während hier und da noch eine kleine, schmale, schwach gefärbte Faser aufzufinden ist. Das Perineurium ist nicht gewuchert. Gefässe nicht vermehrt. Der Peroneus communis ist in Zupfpräparaten nach Färbung mit Osmiumsäure untersucht. Man sieht zwischen den in guter Anzahl vorhandenen, schwarz gefärbten Fasern auch eine nicht kleine Menge atrophischer und total degenerirter.

Beobachtung XXV.

Schneider, Julius, 65 Jahre alt, aufgen. den 10. April 1885, gest. den 8. März 1886.

Mehrfache apoplectische Insulte, die zu Lähmungserscheinungen in der rechten und der linken Körperhälfte und bulbären Symptomen geführt haben (Pseudobulbärparalyse).

Patient ist dauernd bettlägerig und fällt in den letzten Lebensmonaten bei mangelhafter Nahrungsaufnahme einem langsam fortschreitenden Marasmus anheim.

Die Autopsie weist starke Arteriosclerose sowie ältere apoplectische Herde in beiden Hirnhemisphären nach.

Nach der Härtung wurden untersucht der N. peroneus communis dexter, der N. cruralis dexter, sowie ein Muskelast desselben, (Fig. a, Taf. V), der Saphenus major rechts.

Nicht unerheblich verändert ist der Peroneus, er enthält auf dem Querschnitt grössere Haufen atrophischer Fasern mit Kernvermehrung, besonders in den atrophischen Partien; die Gefässe, denen man auf dem Nervenquerschnitt und im Epineurium begegnet, haben sclerotische Wandungen. Der N. cruralis und sein Muskelast zeigen ungefähr dieselben histologischen Bilder, doch ist die Alteration nicht so erheblich. Figur a Taf. V. stellt ein Nervenbündel aus dem Cruralis dar und giebt ein Bild von den Veränderungen, wie sie sich auf dem Querschnitt markiren.

Der N. saphenus major ist in weit geringerem Grade ergriffen und kann kaum als pathologisch bezeichnet werden.

Beobachtung XXVI.

Schramm, Auguste, 36 Jahr, Restaurateurfrau, aufgen. 16. Juni, gest. 1. Juli 1886. Potus geringeren Grades seit Jahren.

2. Juni 1886 apoplectiformer Insult, Lähmung der linken Seite, vorübergehend, — Zunehmende Schwäche der Beine. Verwirrung. Delirium.

Status: Völlige motorische Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität. Kniephänomene erhalten. Parese des rechten Armes hochgradig, linker schwach. Nackensteifigkeit. Neuritis optica. Keine Störungen der Blase. Electrische Erregbarkeit normal.

Obduction: Encephalomalacia flava multiplex hemisphaerae utriusque et corpus striati dextri. Hypertrophia cordis. Keine Atheromatose der Gefässe. Granularniere.

Der N. saphenus major und der N. cruralis unterscheiden sich nicht vom normalen Nerven.

Beobachtung XXVII.

Frau Walter, 80 Jahre alt. Hemiplegia dextra und Aphasie.

Sectionsbefund: Marasmus senilis, Arteriosclerose, Encephalomalacia flava hemisphaerae sinistr.

Untersucht wurde nach Härtung in Müller'scher Lösung der N. saphen. major. Es besteht eine ganz geringe Degeneration, etwa der Fig. b Taf. V. entsprechend.

C. Alkoholismus.

Beobachtung XXVIII.

Potator strenuus. Stirbt, nachdem er sich in den Bauch gestochen, im Delirium tremens (keine Peritonitis etc.).

N. peroneus commun. (Querschnitte, Carminfärbung), das Perineurium ist verbreitert. Zwischen Perineurium und Nervenfaserung liegen von Stelle zu Stelle Querschnitte sclerosirter, zum Theil obliterirter Gefässe mit atrophischer Umgebung; solche Partien dringen weit, fast bis in das Centrum des Nervenbündels vor und schicken stärkere Bindegewebszüge nach allen Richtungen aus. Das beschriebene Gewebe stellt sich nicht immer deutlich als Gefässquerschnitt dar, sondern sieht an einzelnen Stellen ganz homogen und diffus gefärbt aus. Nur die nächstanliegenden Nervenröhren sind degenerirt, die übrigen haben normale Beschaffenheit.

Besonders kernreich ist die dem Perineurium nach innen anliegende Schicht. Das Epineurium enthält Gefässe mit sclerosirten Wandungen.

Der N. saphenus major zeigt keine interstitiellen Veränderungen, sondern nur eine mässige Atrophie der Nervenfasern.

Beobachtung XXIX.

Gehl, 47 Jahre, Feuerwehrmann. — Seit Jahren mässiger Potus. Reissen in Armen und Beinen. Seit October 1885 leicht verwirrt, delirirt.

Seit 5 Wochen hochgradige Schwäche der Beine, zuweilen Schielen, 2 Mal Krampfanfälle, — Aufgen. 2. Juli, gest. 11. Juli 1886.

Ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, kann ohne Unterstützung nicht gehen. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Keine Ataxie. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven an den oberen und unteren Extremitäten. Herabsetzung der groben Kraft an den unteren Extremitäten. Geringe Störung des Muskelgefühls. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten besonders links. Erhebliche Nachempfindung. Gefühl für Berührung, Druck, Temperatur erhalten.

Westphal'sches Symptom beiderseits.

Leichter Tremor der Zunge und Hände.

Pupillen reagiren.

Temperatursteigerung gering (38,5).

Delirium.

Collaps. Tod.

Obduction. Arachnitis chronica. Oedema piae et cerebri. Dilatatio cordis. Endocarditis chronica. Atrophia fusca myocardii. Endocarditis chron. deformans. Oedema pulmonum. Cirrhosis hepatis. Infiltratio adiposa hepatis. Angioma hepatis. Laryngitis et tracheitis chronica. Perichondritis tracheae chron. ossificans. Infarctus calculosus renum. Cystis permagna renis dext. Gastromalacia cadaverosa. Gastritis parenchymatosa et ulcerosa levis regionis pylori.

Von peripherischen Nerven wurden in Osmiumsäure gehärtet: Saphenus, Ulnaris, Peroneus (rechts) und untersucht auf Querschnitten und an Zupfpräparaten.

Am ausgesprochensten und intensivsten sind die Veränderungen im Saphenus major. Zerzupft man ein Stückchen dieses Nerven in Osmiumsäure, so erkennt man, dass der grösste Theil der Fasern erheblich afficirt ist. Das Mark hat nicht die intensiv schwarze Färbung angenommen, wie es bei Osmiumbehandlung der Fall ist; es ist mehr grau und hellgrau geblieben. Dabei besteht ein starker Zerfall des Markes, in einzelnen Fasern liegt es noch in grösseren Schollen und Klumpen, in manchen finden sich ganz vereinzelte grössere und kleinere Marktröpfchen, endlich sieht man in einer grossen Anzahl nur die leeren Schwann'schen Scheiden restiren.

Dieses Bild der einfachen parenchymatösen Degeneration präsentirt sich auch auf dem Querschnitt. Hier lassen sich deutlich die verschiedenen Uebergangsstufen des Markzerfalls erkennen. Zwischen den einzelnen Nervenfasern liegen grössere Haufen eines gleichmässigen Gewebes, in denen sich nur ganz vereinzelt noch eine kleine atrophische Nervenfaser mit schmalem Markringe, im Uebrigen aber von Nervenelementen keine Spur nachweisen lässt. Das Peri- und Epineurium, die Gefässe sind ohne wesentliche Veränderungen.

Dieselben degenerativen Processe, wenn auch nicht in derselben Ausdehnung und hier in gleicher Stärke auf die kleineren Nervenbündel beschränkt, zeigen der Peroneus und Ulnaris.

Beobachtung XXX.

Schmidt, Auguste, Arbeiterfrau, 45 Jahre alt. Rec. 26. December 1885, gest. 28. December 1885.

Nach eigener Angabe starker Potus (Korn) seit Jahren.

Status. Parese der unteren Fxtremitäten, kann ohre Unterstützung nicht gehen, setzt die Füsse stampfend auf.

Westphal'sches Symptom. Tremor der Zunge und Hände. Pupillen eng, reagiren.

Schmerzhaftigkeit der Muskulatur bei Druck.

Collaps. Tod.

Sectionsbefund: Oedema piae matris et cerebri. Anaemia cerebri, cerebelli et medullae spinalis. Pleuritis chronica tuberculosa exsudatativa sinistra. Atelectasis, Oedema. Anaemia pulm. sin. Bronchiectases caseosae. Bronchitis et Tracheitis catarrhalis. Oedema pulmon. dextr. Dilatatio cordis. Tubercula lienis. hepatis. Infiltratio adiposa hepatis. Atrophia granulosa renum.

N. saphenus major. und N. peroneus superficialis. Parenchymatöse Degeneration mittleren Grades.

Im geringeren Grade ist der N. peroneus profundus erkrankt. Ein Muskelast vom N. cruralis zeichnet sich durch eine fast normale Beschaffenheit aus.

Beobachtung XXXI.

Schiffner, Hermine, Arbeiterin. Rec. 15. December, gest. 22. December 1884.

Potus seit Jahren (täglich 10—15 Pf. Kümmel mit Rum).

Status: Leichter Tremor der Hände und Zunge.

Pupillen eng. Lichtreaction sehr gering und träge.

Parese der unteren Extremitäten. Kann ohne Unterstützung nicht gehen; mit genügender Hülfe kann sie sich aufrecht halten, setzt beim Gehen die Beine stampfend au.

Westphal'sches Symptom. Ausgesprochene cutane und musculäre Hyperästhesie. Druck auf die Nerven der unteren Extremitäten sehr schmerzhaft.

Am 7. Tage nach der Aufnahme Collaps. Tod.

Sectionsbefund: Oedema pulmonum. Alcoholicismus chronicus. Degeneratio adiposa et muscularis intestini tenuis. Atrophia fusca cordis. Infiltratio adiposa hepatis.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark völlig intact, ebenso vordere und hintere Wurzeln.

Nerven. Zur Untersuchung gelangten der N. peroneus com. dexter der Tibialis posticus, der Cruralis sinister, ein Muskelast vom rechten Cruralis, sowie ein Muskelast vom Tibialis posticus.

In den Stämmen der genannten Nerven sind die Veränderungen im Ganzen gering und gehen nicht über das Mass hinaus, welches auch unter den verschiedensten anderen Bedingungen aufgefunden wurde.

Beträchtlich entartet sind die genannten Muskeläste. In diesen sind grosse Haufen von Fasern der Atrophie anheimgefallen. Die Kerne der atrophischen Partien vermehrt. Die bindegewebigen Theile der Nerven sind aber nicht wesentlich afficirt.

Von Muskeln kamen zur Untersuchung Stücke aus dem Rectus femoris und einem Peroneus. Die Muskelfibrillen erscheinen nicht verschmälert. Die Querstreifung ist gut erhalten. Auf Querschnitten eine deutliche, ziemlich beträchtliche Kernvermehrung; die einzelnen Fibrillen sind wie mit einem Kranze von Kernen umgeben.

Beobachtung XXXII.

Neundorf, 23 Jahr, Kellner. Starker Potus.

Januar 1886: Müdigkeit.

26. Januar. Starke Erkältung. Verschlechterung. Steifigkeit, Schwäche, keine Schmerzen.

Ende Januar bettlägerig. Delirium, Nystagmus, Neuritis optica, Ptosis. Zunehmende Paraparesis beider Beine, dann der oberen Extremitäten, keine Ataxie. Muskelsinn gestört. Sensibilitätsstörung (Anästhesie und Parästhesie). Automatische Bewegungen. Pulsbeschleunigung. Blase intact.

Später Abmagerung, Decubitus. Pneumonie.

Elektrische Untersuchung: Entartungsreaction.

Tod 26. März 1886.

Section: Herz gesund. Pneumonie. Fettleber. Sonst nichts.

Gehirn und Rückenmark gesund.

N. radialis frisch in Osmium untersucht. (Zupftpräparate und Querschnitte.) Fast keine gesunde Faser, zum grössten Theil ungefärbtes welliges Gewebe (Bindegewebe, Schwann'sche Scheiden) hie und da ein paar schmale Fasern, die von Stelle zu Stelle noch grau oder schwarzgrau gefärbte Markpartikelchen enthalten; auch grosse und stellenweise selbst geblähte Fasern, die einen körnigen Inhalt haben und von Strecke zu Strecke von schwarz tingirten Markblöcken erfüllt sind. Auch in diesen ist der Axencylinder nicht aufzufinden. Dasselbe histologische Bild bietet der N. peroneus profundus und der N. saphenus major. Auch in diesen Nerven erscheinen einige Fasern durch starke Quellung des Inhalts, der sich graugrün verfärbt hat, aufgetrieben. Keine Körnchenzellen.

Figur e Taf. V. stellt einzelne Fasern aus einem mit Osmiumsäure gefärbten Zupfpräparate des Peroneus dar.

Abnorm viel Gefässe. An den Veränderungen betheiligt sich auch die Scheide der einzelnen Nervenbündel (Perineurium). Die concentrisch geschichteten Bindegewebsbündel sind gelockert, zerfasert; auf dem Querschnitt des Radialis sind die Lamellen durch eine homogene Masse, in welcher keine

Structur erkennbar ist, gleichsam auseinander gesprengt. Ueberall finden sich grössere und kleinere durch Osmiumsäure geschwärzte Fetttropfen in den Scheiden vor.

D. Blei-Intoxication.

Beobachtung XXXIII.

Stache, Gustav, Schriftgiesser. Aufgenommen im Jahre 1879, gestorben August 1884.

Es ist dieser Fall aus anderen Gründen bereits ausführlich von dem einen von uns*) beschrieben worden. Im Interesse der vorliegenden Abhandlung haben wir die noch aufbewahrten Nerven einer neuen mikroskopischen Prüfung unterzogen.

Der Kranke hatte sich ca. 20 Jahre lang mit Bleiarbeit beschäftigt, wiederholentlich an Kolikanfällen sowie an Encephalopathia saturnina gelitten. Er erwirbt eine Lähmung der oberen Extremitäten, die den Charakter der saturninen Extensorenlähmung hat sowie eine atrophische Lähmung der Unterschenkelmuskulatur und des rechten Cruralisgebietes. Der Exitus wird herbeigeführt durch eine schwere Hirnaffection (Delirien, Coma, Hemiparesis).

Die Autopsie zeigt: Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, einen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, Stomatitis gangraenosa, bronchopneumonische Herde sowie eine gewaltige Degeneration in einem grossen Theile der Extremitätenmuskulatur.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt eine schwere Alteration der grauen Substanz der Vorderhörner.

Nerven: Radialis dexter; die den bekannten Bildern entsprechende Veränderung ist in den einzelnen Bündeln des Nervenquerschnitts dem Grade nach sehr ungleichmässig ausgeprägt. Das eine enthält eine grosse Anzahl guterhaltener Nervenröhren und zwischen ihnen ganz kleine Felder stark degenerirter Fasern, im anderen kehrt sich das Verhältniss um, es besteht zum grössten Theil aus atrophischen Partien, während die markhaltigen Nervenfasern nur ganz vereinzelt aufzufinden sind. Die degenerirten Partien enthalten abnorm zahlreiche Gefässe mit sklerotischen Wandungen und sind an diesen Stellen die Kerne stark vermehrt.

Für den Peroneus und Tibialis posticus gilt die früher gegebene Schilderung.

Der rechte Cruralis ist weniger stark afficirt, der linke normal.

Der N. saphenus major sinister zeigt normale Beschaffenheit.

Beobachtung XXXIV.

Behrendt, Heinrich, 46 Jahre alt. Beschäftigt seit mehr als 20 Jahren mit Bleifarbe (Maler). Wiederholentlich Colica saturnina. Starker Bleisaum. Keine Lähmung. Albuminurie. Tod im Coma.

---

*) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2.

Autopsie: Granularatrophie der Nieren. Im Hirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderung.

Streckmuskulatur des rechten Armes von normaler Beschaffenheit.

Der N. radialis dexter sowie ein Muskelast desselben wird mikroskopisch untersucht.

Es finden sich nur kleine Haufen schmaler Röhren, von denen nur einzelne atrophisch sind. Der Muskelast ist etwas stärker verändert als der Stamm des Radialis.

E. Typhus abdominalis.

Beobachtung XXXV.

Peper, Emil, aufgen. den 1. Mai 1886, gest. 16. Mai 1886.

Somnolenz, starkes Fieber, Durchfälle.

In der motorischen und sensibeln Sphäre keine Abnormität nachweisbar.

Nach 14 Tagen Collaps und Tod.

Autopsie: Typhus abdominalis. Intumescent. medullaris agmin. Peyeri et follicul. coli solit. Infarctus et hyperplasis lienis. Atelectasis lobi inferior. pulmon. sinistr. Ulcus perichondritic. prof. laryng. Oedema glottidis.

Es wurde ein Hautnervenast vom rechten Fussrücken untersucht und in demselben ein mittlerer Grad von Atrophie nachgewiesen. In Zupfpräparaten begegnet man einer grossen Anzahl bereits völlig degenerirter Nervenfasern sowie anderen, die sich in den verschiedenen Stadien des Zerfalls befinden. —

Nur in geringem Grade ist der N. peroneus ergriffen. Der Charakter des Degenerationsprocesses ist der nämliche.

Beobachtung XXXVI.

Schwerer Typhus abdominalis. Tod in der zweiten Woche.

N. saphenus major. Parenchymatöse Degeneration mässigen Grades.

N. peroneus communis deutlich, aber noch weniger stark degenerirt.

F. Diphtheritis.

Beobachtung XXXVII.

Mühlenbeck, Emil, 4 Jahre alt, aufgen. den 30. December, gestorben den 3. Januar 1886.

Im November d. J. leichte Diphtheritis, Heilung nach 14 Tagen. Darauf wurde die Sprache näselnd und undeutlich und es bildete sich eine allmälig zunehmende Schwäche in den Armen und Beinen aus, in den letzten Tagen konnte er nicht mehr gehen.

Status: Schlaffe Körperhaltung; wenn man den Rumpf aufrichtet, sinkt der Kopf nach vorn. Versucht man den kleinen Patienten aufrecht zu stellen, so knickt er sofort zusammen.

Die Pupillen sind von gleicher Weite und reagiren gut auf Lichteinfall. Beweglichkeit der Augen nach rechts und links fast ganz aufgehoben, nach rechts im Sinne des Internus erhalten. Nach oben ist die Beweglichkeit leicht eingeschränkt. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Die Sprache stark näselnd, der Gaumensegel hebt sich beim Phoniren nicht.

Die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten ist im Ganzen erhalten, nur werden die Finger nicht ordentlich gestreckt.

Die unteren Extremitäten sind nicht abgemagert, die Kniephänomene fehlen beiderseits. In den Hüft- und Kniegelenken sind die activen Bewegungen erhalten und auch ziemlich kräftig, dagegen die Streckbewegungen in den Fussgelenken sehr mangelhaft. Gehen kann er nur mühsam, wenn er beiderseits unterstützt wird, knickt in den Knien ein und schleudert stark.

Patient ist in den ersten Tagen theilnahmlos, in den folgenden somnolent und stirbt.

Die Autopsie ergiebt: Nephritis, Degeneratio adiposa cordis. Beim Freilegen des rechten N. abducens wird constatirt, dass Blutungen in das ihn umgebende Zellgewebe stattgefunden haben, auch die Nervenscheide ist blutig durchtränkt.

An den Centralorganen nichts Abnormes.

Nach Härtung in Müller'scher Lösung wurden untersucht: ein Muskelast des N. cruralis, sowie der N. abducens dexter.

Der N. cruralis zeigt eine starke Degeneration gewöhnlicher Form ohne Veränderungen am Bindegewebe und Gefässapparat.

N. abducens ist in hervorragendem Grade verändert. Man trifft auf dem Querschnitt grosse und kleine, durch ein breites Epineurium getrennte Bündel, das letztere enthält zahlreiche Gefässe und reichliche freie Hämorrhagien, die bis an's Perineurium herandringen, das letztere ist an einigen Stellen der Circumferenz gewuchert. Die kleinen Nervenbündel sind nun vollständig atrophirt, man hat Mühe, auf dem Querschnitt noch eine markhaltige Nervenfaser aufzufinden.

Sehr viel weniger ist das grössere Nervenbündel ergriffen, hier findet sich ein Degenerationssaum resp. ein Herd, in welchem die Nervenfasern grossentheils untergegangen sind, in unmittelbarer Nähe derjenigen Stelle, an welcher das Perineurium, wie schon erwähnt, stark gewuchert ist. (S. Fig. d. Tafel V.)

Beobachtung XXXVIII.

10jähriges Kind, Diphtheritis, Sepsis, Tod.

Untersucht wurde der N. peroneus communis.

Eine grosse Anzahl von Nervenfasern ist atrophirt, über den ganzen Querschnitt sind Haufen solcher Fasern verbreitet. Die Degeneration ist nicht stark, hat aber einen mittleren Grad erreicht.

Man sieht auch hier in der Umgebung einzelner Gefässe kleine freie Blutergüsse. Keine wesentliche Kernvermehrung.

G. Carcinomatose.

Beobachtung XXXIX.

Carcinoma ventriculi. Sehr schwere Cachexie.

N. peroneus communis. Der grösste Theil der Nervenfasern ist von normaler Beschaffenheit, zwischen ihnen treten kleine Haufen schmaler und ganz atrophischer Nervenröhren hervor. Die Kerne sind nur wenig vermehrt, das Perineurium nur an einzelnen Stellen verdickt, das Endoneurium nicht verändert.

Die nach der Weigert'schen Methode gefärbten Querschnitte lassen ebenfalls eine deutliche, aber nur geringe Atrophie erkennen.

Ganz dasselbe gilt für den N. saphenus major.

Beobachtung XL.

Fechner, Kutscher, 47 Jahre alt.

Carcinoma hepatis et ventriculi.

Seit 1871 eiternde Entzündung der rechten Leistendrüsen. Wiederholte Incisionen.

Juni 1866. Magenbeschwerden. Appetitlosigkeit. Abmagerung. Körpergewicht von 168 Pfund auf 130 gefallen.

Seit Juli bettlägerig.

Status: Starke Abmagerung. Oedem der Bauchdecken. Leber stark vergrössert, höckerig. Kein Fieber. Haematemesis. Tod.

Obduction: Carcinoma ventriculi cum perforatione in ventriculum. Haematemesis. Carcinomata metastatica cystitis felleae, hepatis, mesenterii, peritonei. pleurae mediastini, fasciae pelvis, glandularum mesenterii et peritonei. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Endocarditis. Pericarditis chronica. Endoartitis chron. deformans. Dilatatio et Hypertrophia levis cordis. Pneumonia dextra hypostatica. Atrophia fusca myocardii. Anaemia universalis.

Untersucht wurden der N. saphenus major und Peroneus superficialis. In beiden, stärker im letzteren, wird eine sich deutlich markirende parenchymatöse Degeneration mittleren Grades nachgewiesen.

H. Tumor (s. Abscessus cerebri).

Beobachtung XLI.

Frau Auers, 44 Jahre alt, aufgen. den 6. December 1884, gestorben 9. December 1884.

Beginn der Erkrankung vier Wochen vor der Aufnahme mit Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte und Aphasie.

Schon einige Tage nach der Aufnahme verfällt die sich im guten Ernährungszustande befindende Person in Sopor und stirbt.

Bei der Autopsie finden sich drei etwa wallnussgrosse, mit dicklichem Eiter gefüllte Höhlen in der linken Hemisphäre.

Anatomische Diagnose: Abscessus multipl. lobi parietalis sinistri. Oedema cerebri. Atrophia fusca myocardii. Oedema et hyperaemia pulmonum. Cicatrices superficial. renum multipl. (syphiliticae). Oophoritis interstitialis chronica.

Zur Untersuchung gelangte der N. radialis dexter. Der Querschnitt dieses Nerven zeigt das histologische Bild des völlig normalen Nerven. Dichtgedrängt liegt Nervenfaser an Faser, die einzelnen unterscheiden sich nur durch ihr Caliber etc.

Beobachtung XLII.

Heine, Wilhelm, 29 Jahre. Aufgen. den 17. October 1885, gestorben den 29. October 1885.

Kräftig gebautes Individuum mit den Symptomen des Tumor cerebri. Erst einige Tage vor dem Tode leichte Temperatursteigerung.

Sectionsbefund: Grosses Gliosarcom im rechten Stirnlappen. Keine Lungenerkrankung etc.

Der N. saphenus major, nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht, zeigt zwischen den markhaltigen Fasern von normaler Beschaffenheit kleine Gruppen schmaler und zum geringen Theil atrophischer Fasern. Die Degeneration ist schwach, aber deutlich.

Beobachtung XLIII.

Schroeder, Fritz, 30 Jahre alt. Aufgen. den 12. März 1885, gestorben den 20. April 1885.

Beginn der Erkrankung ca. ein Jahr vor der Aufnahme. Gegenwärtig Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille etc.

In den letzten Wochen vor dem Tode körperlicher Verfall, mangelhafte Nahrungsaufnahme.

Sectionsbefund: Gliome des rechten Stirnlappens von Kindskopfgrösse.

N. saphenus major nach der Härtung auf Querschnitten untersucht, zeigt einen nicht unbeträchtlichen Faserschwund. Zwischen den grossen markhaltigen Nervenfasern finden sich kleinere und grössere Räume, in denen schmale Röhren liegen, welche zum grossen Theil nicht mehr den Charakter von Nervenfasern haben. Am Perineurium und Endoneurium nichts Abnormes. Kerne leicht vermehrt.

Der N. peroneus profundus ist wohl als normal zu betrachten, da er nur ganz spärliche atrophische Fasern enthält.

J. Sinus-Thrombose.

Beobachtung XLIV.

Behling, Elise, Dienstmädchen, 17 Jahre alt. Rec. 2. März 1886, gestorben 5. März 1886. Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen.

Am 1. März 1886. Plötzliches Uebelsein mit Erbrechen, erholte sich schnell wieder, am 2. März Verwirrung, Delirien.

Status: Allgemeine Convulsionen. Erbrechen. Bewusstlosigkeit. — Tod im Collaps mit hoher Temperatur.

Befund: Encephalitis haemorrhagica substantiae medullaris cerebri. Encephalitis corporis striati lateris utriusque. Hydrocephalus internus. Thrombosis sinus longitudinalis et transversi dextri. Bronchitis catarrhalis. Gastromalacia. Haemorrhagiae punctatae subserosae lobi sin. hepatis.

Untersucht wurde der N. saphenus major, der einen, wenn auch nur sehr geringen Faserschwund erkennen lässt.

K. Syphilis.

Beobachtung XLV.

Zoch, Conrad, Dachdecker, 28 Jahre alt.

Autopsie: Gummositas gyri secundi temporalis hemisphaerae sinistrae, cruris ad corpora quadrigemina cerebelli, multiplex pontis. Arachnitis cerebralis gummosa. Neuritis optica et oculomotoria dextra gummosa. Pachymeningitis et arachnitis et neuritis multiplex gummosa spinalis. Myelitis interstitialis diffusa praecipue peripherica partialis gummosa. Fractura cranii. Haemorrhagia extrameningea permagna dextra. Cicatrices scroti et telae mucosae pharyngis et tonsillarum.

Nerven: N. saphenus major sinister. Ausser einer geringen Verbreiterung des intrafasciculären Bindegewebes und einer unbedeutenden Faserabnahme nichts Abnormes.

Dasselbe gilt für den N. cruralis; leichteste Degeneration und geringe Kernvermehrung.

Cruralis sinister und Muskelast unterscheiden sich kaum vom normalen Nerven, dasselbe gilt für den N. peroneus dexter, den radialis dexter und einen Intercostalis.

Beobachtung XLVI.

Gangraena pulmonum. Sepsis secundaria.

N. peron. communis. Perineurium stark verdickt, von demselben gehen breite Züge kernreichen fibrösen Gewebes aus, die den Querschnitt durchziehen. Dem Perineurium liegt nach innen eine Schicht an, welche zahlreiche sklerosirte und zum Theil völlig obliterirte Gefässe enthält, einzelne fanden sich auch in dem den Querschnitt durchsetzenden fibrösen Gewebe. Die Nervenfasern selbst sind nicht merklich verändert, nur in der nächsten Umgebung der Gefässe ist eine leichte Atrophie zu constatiren.

Das Epineurium enthält ebenfalls abnorm viel Gefässe, in denen besonders auffallend die übermässige Verdickung der Intima ist.

Der N. saphenus major zeigt nur Veränderungen der Nervenfasern selbst, insofern ein Theil derselben völlig atrophirt ist oder die für die ver-

schiedenen Stadien der parenchymatösen Degeneration charakteristischen Bilder aufweist.

Bei der Durchsicht dieser Befunde muss es zunächst Befremden erregen, dass Alterationen der peripherischen Nerven in so grosser Häufigkeit bei den verschiedensten Krankheitszuständen zur Beobachtung kamen. Bei der Werthschätzung dieser Resultate muss man sich allerdings daran erinnern, dass es mit Schwierigkeiten verknüpft ist, einen leichteren Grad von Nervendegeneration als pathologisch zu erkennen, da schon in der Norm eine geringe aber variable Anzahl myelinfreier Fasern in den cerebrospinalen Nerven vorkommen (vergl. Axel Key und Gustav Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes), da ferner nach den wichtigen Untersuchung Siegmund Mayer's*) im peripherischen Nervensysteme der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl untergehen und zum Theil wenigstens später wieder in den früheren normalen Zustand zurückkehren.

Mayer findet auch in den cerebrospinalen Nerven des Menschen Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls, weist auf die Schwierigkeit hin, die völlig atrophirte Faser vom Bindegewebe zu unterscheiden, hebt aber selbst hervor, dass es sich nur um „vereinzelt hier und da auftauchende“ Fasern handelt, dass „Conglomerate von zwei und mehr Fasern bei den Säugethieren zu den allergrössten Seltenheiten gehören“ etc., dass also die Unterschiede zwischen den Nervenveränderungen, die zweifellos pathologisch sind und denen, die in physiologischer Breite vorkommen, so bedeutend seien, dass man sie im gegebenen Falle kaum mit einander verwechseln wird. — Ferner musste die durch Bidder und Volkmann**) ermittelte Thatsache gewürdigt werden, dass das Verhältniss der schmalen Fasern zu den breiten in verschiedenen Nerven ein wechselndes ist, dass die Hautnerven besonders reich an schmalen Fasern sind (1 : 1) etc.

Auch bei voller Berücksichtigung dieser Thatsachen geht aus unseren Untersuchungen hervor, dass bei den mannigfachsten Krankheitsprocessen, die auf dem Wege der Infection, der Intoxication, des Marasmus, der Kachexie etc. den Organismus schädigen, das peri-

---

*) Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme. Zeitschr. f. Heilkunde. II. Bd. 1881.

**) Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842.

pherische Nervensystem nicht verschont bleibt, sondern in wechselndem Grade an den Degenerationsprocessen theilnimmt.

Es wird nun weiter unsere Aufgabe sein, den Character und die Intensität dieser Veränderungen genauer zu erforschen. Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass zum Vergleich die entsprechenden normalen Nerven — von Individuen ssammend, die aus guter Gesundheit auf acuteste Weise (durch Selbstmord etc.) zu Grunde gegangen waren — herangezogen wurden.

Weitaus am häufigsten hatte die Nervenerkrankung den Character der „parenchymatösen Degeneration“, d. h. die Veränderungen beschränkten sich im Wesentlichen auf die Nervenfaser selbst und stellten sich in ihr dar in der Form der histologischen Bilder, wie man sie im peripherischen Stumpfe des durchschnittenen Nerven beobobachtet, mit der Einschränkung, dass gemeiniglich sich eine weit grössere Anzahl von Fasern im Stadium der definitiven Atrophie als im Blütestadium, wenn man es so nennen darf, des Markzerfalls präsentirt. Bei dieser Form sind die Kerne gewöhnlich, wenn auch oft nur in geringem Grade, vermehrt. Auf Querschnitten sieht man die Kerne vornehmlich dort angehäuft, wo die atrophischen Fasern in Bündeln zusammenliegen.

Nicht selten beobachteten wir einen anderen Process, dessen Schilderung und Deutung weniger einfach ist.

Es handelt sich um eine Wucherung des Perineuriums mit Kernvermehrung und Verbreiterung des sich schon in der Norm zwischen Perineurium und Nervenfaserung findenden Gewebes, das namentlich an einzelnen Stellen der Peripherie so zugenommen hat, dass es sich weit in das Innere des Querschnitts hinein vorbaucht. An diesen Stellen liegen gewöhnlich Gefässe, oft in grösserer Anzahl, deren Wandungen stark verdickt, deren Lumen verengt ist bis zur völligen Obliteration. Vom Perineurium aus gehen meistens, nicht immer, abnorm breite Bindegewebszüge aus, welche die Nervenfaserung vielfach durchschneiden, sodass sich ausser den Veränderungen, wie sie durch die Figur c. 1, 2, Taf. IV. gekennzeichnet wurde, noch jene Alteration findet, wie sie Westphal*) beschreibt und auf Tafel XI. des 16. Bandes d. Arch. in Fig. II. u. IIa abbildet. Auch dieses intrafasciculäre Bindegewebe ist abnorm reich an Gefässen. Die Primitivfasern sind dann nur in unmittelbarer Nachbarschaft des gewucherten Bindegewebes atrophirt, sodass die Atrophie dem Grade

*) Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XVI.

nach gemeiniglich geringer ist als bei der erstbeschriebenen Degenerationsform.

Zuweilen wurden Mischformen beobachtet und gar nicht selten kam es vor, dass von zwei Nerven desselben Individuums der eine rein-parenchymatöse, der andere interstitielle Veränderungen aufwies.

Unter der Rubrik Tuberculose haben wir 7 Fälle mitgetheilt, von denen 4 keine Symptome von Seiten des Nervensystems darboten. Die peripherischen Nerven, welche zur Untersuchung gelangten, erwiesen sich als zweifellos pathologisch verändert, doch nur in einem mittleren Grade, so dass immer noch eine grosse Anzahl gesunder Nervenröhren auf dem Querschnitt aufgefunden wurden. Wir rechneten hierher auch einen Fall von Morbus Addisonii, in welchem Tuberculose der Nebennieren und indurative Processe in den Lungenspitzen gefunden wurden — in den mikroskopisch untersuchten Hautnervenästen war die Degeneration sogar eine beträchtliche. Auch Pitres und Vaillard*) schliessen aus ihren interessanten Beobachtungen, dass sich im Verlauf der Tuberculose eine peripherische Nervendegeneration von klinisch latentem Verlauf entwickeln kann.

Beachtenswerth ist es nun doch, dass in unseren Fällen ein weit höherer Grad von Entartung beobachtet wurde bei dem Patienten (Demrich), Beobachtung XVII, der unter dem klinischen Bilde einer multiplen Neuritis zu Grunde gegangen war, — hier wurde namentlich in den kleinen Muskelästen ein fast totaler Nervenfaserschwund constatirt.

Sehr lehrreich sind zwei weitere Beobachtungen.

Der Kranke Moedinger (Beob. XVIII) war mit den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse erkrankt und wurde während der mehrjährigen Beobachtung constant Steifigkeit in den unteren Extremitäten mit lebhafter Steigerung der Sehnenphänomene nachgewiesen.

Im letzten Lebensjahre entwickelte sich eine Lungen- und Darmtuberculose. Die Spasmen, die im Sommer 1885 noch stark ausgeprägt waren, schwinden im Februar mit progressiver Abmagerung, die faradische Erregbarkeit der Muskeln sinkt, bei directer galvanischer erhält man eine träge Anodenzuckung, die Kniephänomene schwinden, jede Bewegung der unteren Extremitäten, schon die Berührung ist schmerzhaft; am 5. März stirbt der Patient und es wird

---

*) l. c.

ausser der Sclerosis multiplex und der vorgeschrittenen Lungenphthise eine ausgesprochene Degeneration peripherischer Nerven constatirt, die ohne Zweifel auf Rechnung der Tuberculose zu bringen ist und für das Schwinden der spastischen Symptome und die degenerative Atrophie der Muskeln verantwortlich gemacht werden muss (N. peroneus dexter, N. cruralis).

Von analogem Interesse ist der Fall Klauss (Beobachtung XIX). Bei dieser Kranken, die an einer durch Caries der oberen Brustwirbel bewirkten Compressionmyelitis mit Steifigkeit und Steigerung der Sehnenphänomene an den Unterextremitäten litt, fiel es auf, dass in den letzten Lebenswochen die Steifigkeit schwand, die Sehnenphänomene schwach und die Muskulatur schlaff wurde (mit verminderter electrischer Erregbarkeit); man konnte sich nicht vorstellen, dass eine Myelitis des oberen Brustmarkes in so kurzer Zeit, bis in die Lendenanschwellung fortgewandert sei — die Autopsie lehrt, dass die Muskulatur an den unteren Extremitäten stark entartet ist und die mikroscopische Prüfung weist in einem Muskelast des Cruralis und im N. saphenus major eine erhebliche Degeneration nach.

Derartige Beobachtungen mahnen zur Vorsicht in der Beurtheilung klinischer Ausfallserscheinungen bei Rückenmarkskranken, die sich bereits (durch Tuberculose etc.) im Stadium des Siechthums befinden.

Unter der Bezeichnung: Inanition, Marasmus, Senium, Arteriosklerose haben wir eine Reihe von Beobachtungen zusammengefasst, die nicht gut zu trennen waren, weil einigemal bei ein und demselben Individuum mehrere dieser Bedingungen gleichzeitig vorlagen.

Die Befunde an den peripherischen Nerven waren dem Grade nach sehr verschieden.

Die Patientin Schramm (Beob. XXVI), welche an Encephalomalacie zu Grunde ging, bot in den zur Untersuchung verwandten Nerven keine Veränderung. In den übrigen Fällen war eine deutliche, wenn auch gewöhnlich nur sehr geringe Degeneration nachweisbar, so bei der Patientin Krafft (Beob. XXII), die an Inanition, und einigen anderen Kranken, welche im senilen Marasmus (mit Hemiplegie u. dgl.) starben (vergl. Figur b, Tafel V).

Den stärksten Grad der Entartung fanden wir unter diesen Bedingungen bei der Boetzow (Beob. XXIV), die sich in sehr cachectischem Zustande befand, leichte Motilitäts-, aber keine gröberen Sensibilitätsstörungen darbot — hier war der Faserschwund im N. saphenus major ein geradezu beträchtlicher (Figur c, Taf. V).

Eine merkliche Alteration fand sich auch in den Nerven des an

Arteriosclerose mit multiplen Erweichungsherden nach langem Siechthum verstorbenen Schneider (Beob. XXV), in diesem Fall zeigten die kleinen Gefässe der Nervenscheide und des Epineuriums eine sclerotische Beschaffenheit (Fig. a, Taf. V).

Die schon citirte Abhandlung von Krauss enthält eine Notiz, nach welcher in dem Nervus saphenus major einer an Marasmus senilis verstorbenen Frau eine nicht unbedeutende Atrophie aufgefunden wurde.

Erwähnt zu werden an dieser Stelle verdienen ferner die Erfahrungen von Popoff und Rosenbach*), letzterer fand in den Ganglienzellen der Centralorgane verhungerter Hunde und Kaninchen Veränderungen degenerativer Natur, dagegen waren weder an den Myelinscheiden noch an den Axencylindern der Nervenfasern Alterationen bemerkbar, „wie auch peripherische Nerven verhungerter Thiere nichts besonderes bieten.“ Doch wird dadurch, wie der Verfasser selbst hervorhebt, keineswegs die Möglichkeit einer einfachen Atrophie ausgeschlossen.

Nach unseren Erfahrungen, am Menschen gewonnen, sind die bei einfacher Inanition auftretenden Veränderungen im peripherischen Nervensystem jedenfalls nur gering, namentlich lehrte dies uns ein hier nicht speciell erwähnter Fall von Psychose mit schwerer Inanition (Gewicht der 30jähriger Patientin in den letzten Monaten von 62 auf 47 Pfund gefallen), in welchem in den sensiblen und gemischten Nerven nur unbedeutende Degenerationserscheinungen constatirt wurden.

In höherem Grade scheint der Marasmus senilis den peripheren Nervenapparat in Mitleidenschaft zu ziehen, wenngleich auch hiervon Ausnahmen vorkommen mögen.

Es reihen sich hier an die beiden Fälle von Krebscachexie, in welchen entsprechend den hochgradigen allgemeinen Ernährungsstörungen auch atrophische Vorgänge an den peripherischen Nerven beobachtet wurden, die aber keineswegs einen höheren Grad erreichten. Es wird keine undankbare Aufgabe sein in Zukunft auf das Verhalten der electrischen Erregbarkeit in den letzten Stadien derartiger Erkrankungen das Augenmerk zu richten, wenn auch voraussichtlich die event. sich bemerkbar machenden Störungen nur leichter Art sein werden.

Dass auf der Basis des chronischen Alkoholismus selbstständige Erkrankungendes peripherischen Nervensystems sich entwickeln

---

*) Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentra. Neurol. Centralbl. 1883. No. 14.

können, ist ausser allen Zweifel gestellt, ja man hat die volle Berechtigung von einem klinisch gut characterisirten Krankheitsbild der wesentlich durch peripherische Nervenerkrankung bedingten Alkohollähmung zu sprechen. — Die von uns mitgetheilten Fälle verdienen einiges Interesse.

Die schwersten klinischen Erscheinungen bietet der Fall Neuendorff*) (Beob. XXXII) und es ist bemerkenswerth, dass auch die erheblichste Läsion des peripherischen Nervenapparats hier constatirt wurde.

Demgegenüber stehen die Fälle Schmidt (Beob. XXX) und Schiffner (Beob. XXXI), in welchen leichtere Lähmungserscheinungen (auch Westphal'sches Zeichen) bestanden, die Veränderungen im peripherischen Nervenapparat aber kaum über das Mass hinausgingen, welches gelegentlich auch bei Individuen unter bereits genannten Bedingungen ohne nervöse Krankheitssymptome constatirt wurde. Immerhin hat in solchen Fällen der Einwand Berechtigung, dass, wenn sich die Untersuchung auf eine grössere Anzahl von Nerven erstreckt hätte, in anderen intensivere Degenerationsvorgänge möglicherweise würden aufgefunden worden sein.

Zwischen beiden, sowohl in klinischer Beziehung, als den pathologisch-anatomischen Befunden nach steht Gehl (Beobachtung XXIX). Die Erkrankung nahm hier einen etwas protrahirten Verlauf. Es kam zu starker Parese der unteren Extremitäten mit Westphal-schem Symptom, Störungen des Muskelgefühls und der cutanen Sensibilität. Der peripherische Nervenapparat war von einer beträchtlichen parenchymatösen Degeneration befallen.

Bei einem andern Kranken (Beob. XXVIII), der im Delirium tremens (ohne Lähmungserscheinungen) zu Grunde ging, fand sich eine Neuritis und Perineuritis im Peroneus communis, eine mässige Atrophie des N. saphenus major. — Eine völlige Congruenz zwischen klinischen Ausfallserscheinungen und anatomischer Läsion scheint demnach nicht zu bestehen, wenn auch die hochwerthigste Degeneration dem Falle der schwersten Lähmung entsprach. Es liegt die Annahme nahe, dass für die Schwere der klinischen Symptome, vor Allem auch die Acuität, mit der sich die degenerativen Processe entwickeln, von Bedeutung ist, da bei der schleichenden Entwicklung selbst ausgedehnterer Nervenentartung günstigere Ausgleichsbedingungen geschaffen sind.

---

*) Derselbe ist von unserem Collegen Thomsen genau beobachtet worden und wird von demselben mit ausführlichen klinischen und anatomischen Daten publicirt werden.

Dass das Blei, wenn es längere Zeit in den Organismus eingeführt wird, anatomische Veränderungen an gewissen Punkten des peripherischen Nervenapparats hervorruft, ist allgemein bekannt. Wenn wir (Oppenheim) auch an der Meinung festhalten, dass das Blei toxisch wirkt auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und dieser toxische Einfluss sich in den späteren Stadien in materiellen Veränderungen geltend macht, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass der Ort der primären Läsion gemeiniglich in der peripherischen Bahn des Radialis zu suchen ist. Das Blei richtet seinen Angriff auf den ganzen dem Radialisgebiet entsprechenden neuromusculären Tractus. Die erste Verletzung trägt der Nerv davon. Gerade bei diesem Gift tritt so recht die Auswahl des Angriffsortes in die Erscheinung, die übrigens in einem gewissen Grade, wenn auch nicht mit der Exclusivität für den Alkohol, das diphtheritische Virus u. A. zu gelten scheint.

Sehr auffällig war in dem von uns mitgetheilten Falle von Bleilähmung (Beob. XXXIII) die verschiedene Intensität, mit der die einzelnen Segmente eines Nervenquerschnitts an dem Degenerationsprocesse theilnehmen. Es ist zwar bei fast allen Degenerationsformen zu beobachten, dass die einzelnen Nervenbündel in ganz verschiedenem Grade ergriffen sind — unter keiner anderen Bedingung war dies Verhältniss aber so ausgesprochen, wie in dem genannten Falle von Bleilähmung. Erwähnenswerth ist noch, dass auch abnorm zahlreiche Gefässe mit sclerotischen Wandungen auf dem Querschnitt aufgefunden wurden*.) — Der in diesem Falle ebenfalls untersuchte N. saphenus major zeigte sich unverändert.

Wir haben noch in einem anderen Falle von chronischer Blei-Intoxication (Beob. XXXIV) — das Individuum hatte 20 Jahre mit Bleifarben gearbeitet, wiederholentlich an Kolikanfällen gelitten, Nephritis acquirirt, war aber niemals gelähmt — den Radialisstamm untersucht, in diesem winzige, in einem Muskelast stärkere, wohl als pathologisch zu bezeichnende Alterationen beobachtet.

Von acuten Infectionskrankheiten haben wir den Typhus und die Diphtheritis ins Bereich unserer Untersuchungen gezogen.

In den beiden Fällen von Typhus trat der Tod im Verlauf der Erkrankung ein, ohne dass sich nervöse Krankheitssymptome ausgebildet hatten, unsere Befunde decken sich hier mit den bereits im Jahre 1885 veröffentlichten, weit umfassenderen von Pitres und Vaillard (l. c.) und wäre es müssig, in Ansehung der umsichtigen Erörterungen

*) Vergl. hierzu wie zu dem ganzen Capitel die letzte Abhandlung von Schultze „Ueber Bleilähmung". Dieses Archiv Bd. XVI. S. 791.

der Verfasser an unsere, in dieser Beziehung spärlichen Beobachtungen Reflexionen anzuknüpfen.

Auch der Fall von Diphtheritis (Mühlenbeck, Beob. XXXVII.) bestätigt nur ältere Beobachtungen, die allerdings noch sparsam sind (vor Allem ist die vorzügliche Untersuchung von P. Meyer*) zu nennen), beachtenswerth ist der Character des histologischen Befundes. Es finden sich (Tafel V., Fig. d.) Haemorrhagien, die die Scheide des N. abducens durchsetzen und bis ans Perineurium herandringen — ferner fast völlige Atrophie der kleinen Nervenbündel, während in einem grösseren Zweige sich nur ein atrophischer Herd, welcher dem an dieser Stelle gewucherten Perineurium anliegt, darbietet. Mendel**) fand bei einem Falle von Diphtheritis mit Lähmungserscheinungen im Stammhirn capilläre Hämorrhagien bei hochgradiger Anfüllung der kleinen Arterien und Capillaren, in den peripherischen Nerven parenchymatöse Degeneration.

Von fast derselben Stärke war die Erkrankung des N. cruralis und besonders seiner Muskeläste (Lähmungserscheinungen und Westphal'sches Zeichen) und die histologischen Bilder entsprechen denen des N. abducens.

Wir haben in einem anderen Fall von schwerer Diphtherie (Beob. XXXVIII.) ohne merkliche nervöse Symptome den N. peroneus untersucht und eine deutliche Degeneration (auch kleine Hämorrhagien) nachgewiesen; wie wir sehen, hat Paul Meyer bereits geringe Anfänge einer multiplen knotigen Neuritis bei Personen gefunden, welche auf der Höhe der diphtheritischen Erkrankung starben, ohne nervöse Erscheinungen geboten zu haben.

In einem Falle (Beob. XLV.) von Syphilis des centralen Nervensystems (sehr ausgebreitete gummöse Processe) wurden in einer grösseren Anzahl von peripherischen Nerven, die zur Untersuchung kamen, keine Anomalien beobachtet.

In einem Falle von Hirnabscess (Auers) (Beob. XLI.), der zum Exitus führte nach kurzem Krankenlager und bei gutem Allgemeinzustande des Individuums, zeigte sich der N. radialis gesund, ebenso wie in einem Falle von Hirntumor, der zum Tode führte, bevor sich eine bemerkenswerthe Cachexie ausgebildet hatte, der N. saphenus

---

*) Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881.

**) Zur Lehre von diphtherischen Lähmungen. Neurolog. Centralblatt 1885. No. 6.

major. (Hautast) nur sehr leichte Veränderungen aufwies (Heine, Beob. XLII.).

Bei einem anderen Patienten, der nach längerem Krankenlager an Hirntumor zu Grunde ging (Schroeder, Beob. XLIII.) war der N. saphenus major deutlicher alterirt, der N. peroneus jedoch normal.

Wir untersuchten den N. peroneus communis und Saphenus major einer an Gangraena pulmonum mit Sepsis zu Grunde gegangenen Frau (Beob. XLVI.). Klinische Notizen fehlen uns leider über diesen Fall (die Nerven waren uns nebst einigen anderen in liebenswürdigster Weise von unserem Freunde Hanau in Zürich zugesandt worden).

Im Peroneus traten erhebliche interstitielle Veränderungen, im Saphenus major einfache Atrophie hervor.

Endlich ist noch folgender Befund zu erwähnen:

Ein junges blühendes Mädchen (Behling, Beob. XLIV.) stirbt nach einem Kranksein von wenigen Tagen, freilich unter hohem Fieber. Die Autopsie weist eine Thrombose des Sinus longitudinalis und eine haemorrhagische Encephalitis der Marksubstanz des Gehirns nach. In dem microscopisch auf Querschnitten betrachteten N. saphenus major wird ein zweifellos pathologischer, wenn auch unbedeutender Faserschwund constatirt.

Für die Würdigung dieses Befundes war es von besonderer Wichtigkeit, dass wir einen Vergleich anstellen konnten mit Nerven von einer in blühender Gesundheit durch Selbstmord zu Grunde gegangenen Schauspielerin. Auch hier zeigte der Querschnitt grössere scheinbar atrophischen Partien entsprechende Felder, in denen man aber bei stärkerer Vergrösserung überall feinste Nervenfasern mit deutlichem Axencylinder erkennen konnte.

Wir sind also zu dem Resultate gelangt, dass die peripherischen Nerven unter den mannigfachsten Einflüssen einem Degenerationsprocesse anheimfallen können, und dass dieser, wenn er sich auf mässiger Höhe hält, nicht nothwendig merkliche klinische Symptome bedingt. Wir erkannten jedoch, dass sich unter diesen Bedingungen bei einer Steigerung der Entartungsvorgänge, schwere nervöse Krankheitserscheinungen entwickeln können. Eine völlige Congruenz zwischen anatomischer Läsion und klinischen Ausfallserscheinungen konnten wir zwar nicht immer auffinden und wiesen darauf hin, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Acuität, mit der sich die Entartungsprocesse entwickeln, von wesentlicher Bedeutung für den Umfang der Krankheitssymptome sein möchten.

Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass der Alcohol, das Blei, die Infectionsstoffe nicht gelegentlich sondern fortwährend Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nervenfasern anregen und dass ausgeprägte Krankheitserscheinungen sich erst dann entwickeln, wenn, sei es durch die allmälige Summirung der Entartungsprocesse, sei es durch eine plötzlich eintretende neue Schädlichkeit, die Degeneration an Intensität und Umfang beträchtlich zunimmt.

Nach dieser Auffassung wird es verständlich, wie eine Combination der angeführten Momente besonders geeignet ist, Krankheitserscheinungen auszulösen, weil sich hier die Degenerationsvorgänge geradezu addiren. Es sind Fälle von besonders schwerer multipler Neuritis bei tuberculösen Alcoholisten mitgetheilt worden, ja es ist in hohem Grade beachtenswerth, dass in der Mehrzahl der tödtlich verlaufenen Fälle eine Combination von Alcoholismus mit Tuberculose vorlag, wir sehen besonders hartnäckige Formen von Bleilähmung bei Potatoren zu Stande kommen. Dass Drucklähmung des N. radialis häufig bei Alcoholisten vorkommt, mag wohl u. A. auch darin seinen Grund haben, dass die Compression einen bereits alterirten Radialis trifft.

Für die sich im Verlauf und im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten entwickelnden Lähmungen, die wenigstens häufig durch peripherische Nervenerkrankung bedingt sind, ist es wahrscheinlich, dass erst eine gewisse Summe von Nervenfasern in den Zustand völliger Atrophie gebracht sein muss, ehe dieselbe sich in Functionsstörungen manifestirt, wozu dann unter verschiedenen Umständen und für verschiedene Nerven ein längerer oder kürzerer Zeitraum erforderlich sein mag.

Nach den geschilderten Befunden war es in der That geboten, an die Würdigung der peripherischen Nervendegeneration bei Tabes mit einer gewissen Vorsicht heranzutreten, da fast in allen unseren Fällen — und kaum anders wird es sich mit den Beobachtungen anderer Autoren verhalten — der tödtliche Ausgang herbeigeführt wurde durch Tuberculose, septische Processe, Typhus abdominalis etc. und sich gegen das Lebensende ein mehr oder weniger beträchtlicher Körperverfall ausgebildet hatte.

Auch Angesichts dieser Thatsachen ist nach unseren Befunden nicht daran zu zweifeln, dass die Tabes dorsalis an und für sich eine Erkrankung ist, welche den peripherischen Nervenapparat in Mitleidenschaft zieht, da die sensiblen Hautnerven in der Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle eine so mächtige Degeneration zeigten,

wie sie unter keiner der anderen Bedingungen, wenn wir von den Fällen schwerer multipler Neuritis absehen, in die Erscheinung trat. In 7 von unseren Beobachtungen wurde eine Atrophie der Intensität, wie sie die Figuren (Tafel IV, Fig. d. und e.) demonstriren, constatirt und zwar in Hautnerven vom Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, einigemale auch in Hautnerven der oberen Extremitäten (Ulnaris, Cutaneus antibrachii etc.)

Ein ganz anderes Resultat erhalten wir, wenn wir die Nervenstämme und die gemischten Nerven zum Vergleich heranziehen. Ganz gewiss ist auch häufig in diesen ein erklecklicher Faserschwund nachzuweisen, aber derartige Befunde erhielten wir auch bei nicht an Tabes leidenden Individuen, die an Infectionskrankheiten und dergl. zu Grunde gegangen waren. Aus diesen Befunden würde man also kaum den Schluss herleiten dürfen, dass die peripherische Nervendegeneration im Zusammenhang stehe mit dem Rückenmarksleiden.

Von grossem Interesse ist die Frage, ob diese Entartung der Hautnerven selbstständiger Natur ist oder in directer Abhängigkeit steht von der Erkrankung des Rückenmarks. Dejerine hat bekanntlich den Beweis geführt, dass es sich um eine von dem Centralorgan unabhängige primäre Degeneration handelt, indem er zeigte, dass die den entarteten Hautnerven entsprechenden Spinalganglien ebensowenig verändert waren, wie die aus denselben austretenden mit der vorderen Wurzel den gemischten Nerven erzeugenden Nervenfasern. Wie in der Beobachtung IV., VII. und XII. angeführt ist, haben wir in drei Fällen von Tabes die Spinalganglien des Lendentheils untersucht und stimmen unsere Ergebnisse mit den Dejerine'schen Angaben überein betreffend der aus dem Ganglion peripheriewärts austretenden Fasern, dagegen trat mit Evidenz ein beträchtlicher Faserschwund im Ganglion selbst hervor, während an den Zellen eine Veränderung nicht nachzuweisen war. Die Figur a 1 und 2, Taf. IV. demonstrirt dieses Verhalten recht gut. Es war a priori anzunehmen, dass ein Theil der Nervenfasern im Ganglion untergegangen sei, in Anbetracht der completen Atrophie der hinteren Wurzeln. So constatirt man denn auch auf Serien von Längs- und Querschnitten, dass die Nervenfasern wieder reichlicher auftreten, sobald man sich dem peripherischen Pole des Ganglions nähert.

Degeneration der Hautnerven wurde nicht allein in vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis, sondern auch in relativ frühen Stadien beobachtet. Der Fall VI. betrifft einen Patienten, der von den Symptomen der Tabes nur das Westphal'sche, eine leichte Ataxie, Blasenstörung (?) und Analgesie darbot, dessen Rückenmarkserkran-

kung, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, ebenfalls den frühesten Stadien, die bisher zur anatomischen Cognition kamen, entspricht — doch wurde in einem Unterschenkelast des N. saphenus major schon eine weit vorgeschrittene Atrophie festgestellt.

Auch in Beobachtung III. ist die Intensität der Hinterstrangdegeneration keineswegs eine beträchtliche, während ein Hautnerv vom linken Oberschenkel complet atrophirt ist. Demnach waltet auch keine bestimmte Beziehung zwischen der Intensität und Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung und dem Grade der peripherischen Nervendegeneration. In Beobachtung I. sehen wir trotz fast vollständiger Degeneration der Hinterstränge im Brust- und Lendenmark und starker Entartung der hinteren Wurzeln die sensibeln und gemischten Nerven der unteren Extremitäten — es kam eine grössere Anzahl zur Untersuchung — gar nicht oder nicht wesentlich verändert.

Auf ganz besondere Schwierigkeiten stösst man bei dem Versuch, zu ergründen, ob diese peripherische Nervendegeneration zur Symptomatologie der Tabes dorsalis in bestimmter Beziehung stehe. Dejerine wies darauf hin, dass häufig keine Beziehung zwischen dem Grade der Anästhesie und der Schwere der Rückenmarksveränderungen walte, und dass schon aus diesem Umstande auf die Betheiligung eines weiteren Factors zu schliessen sei. Diese Betrachtung hat jedenfalls etwas Richtiges, aber wie schwer ist es einerseits das Mass der Veränderungen im Rückenmarke (Hinterstränge, graue Substanz der Hinterhörner der Clarke'schen Säulen) abschätzen zu wollen, wie schwierig anderseits einen Gradmesser für die Anästhesie zu finden bei einer Erkrankung, die in dem einen Falle zu einer completen Analgesie bei unversehrtem Berührungsgefühl, in einem anderen zu einer völligen Vernichtung des Lagegefühls bei intacter Sensibilität der übrigen Qualitäten, wiederum in einem anderen zu einer totalen circumscripten Anästhesie bei gut erhaltenem Gefühl der übrigen Hautpartien führt. Dejerine hat auch den Versuch gemacht, das Phänomen der verlangsamten Empfindungsleitung aus dieser peripherischen Nervenerkrankung zu erklären, was ja nicht gewagt ist, in Ansehung der von Erb und Westphal gefundenen Thatsache, dass bei Erkrankung peripherischer Nerven eine Verlangsamung der Empfindungsleitung vorkommt.

So sehr wir uns bemüht haben, die klinische Bedeutung der peripherischen Nervendegeneration bei Tabes zu eruiren, wir sind, wenn wir zunächst von den Hirnnerven absehen, zu keinem unzwei-

deutigen Resultate gelangt. Um in dieser Beziehung zu sicheren Schlüssen zu kommen, wäre es auch erforderlich gewesen, in jedem Falle eine überaus grosse Anzahl von Hautnerven von der ganzen Körperoberfläche zu untersuchen, während wir uns gerade in zwei wichtigen Fällen mit der Prüfung eines oder einzelner Nerven begnügen mussten.

Wir sehen allerdings in Beob. II., III., IV. und V. entsprechend der beträchtlichen Anästhesie an den unteren (resp. auch an den oberen) Extremitäten eine sehr starke Entartung der entsprechenden Hautnerven. — Andererseits findet sich in der Beob. X., in welcher es heisst, dass die Sensibilität im Wesentlichen intact und nur an der Plantarfläche der Zehen mässig abgestumpft ist, eine fast completete Atrophie des N. plantaris internus, während im Falle IX., in welchem von schweren Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten die Rede ist, der N. saphenus major sich kaum vom normalen Nerven unterschied (im Obductionsprotokoll hiess es freilich, dass einzelne Hautnerven schon makroskopisch ein graues Aussehen gehabt hätten).

Es liegt noch eine werthvolle Beobachtung von Dejerine*) vor, nach welcher er in einem Falle von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks mit completer Anästhesie der unteren Extremitäten in den einem circumscripten Terrain mit erhaltener Sensibilität entsprechenden Hautnervenästen keine Degeneration aufgefunden hat, im Gegensatz zu der starken Entartung der übrigen Hautnerven.

Es soll aber noch daran erinnert werden, dass bei der eigentlichen multiplen Neuritis ungefähr alle die Anomalien der Sensibilität gelegentlich beobachtet werden, die früher als für die Tabes charakteristisch betrachtet wurden, und dass es im Hinblick auf diese Thatsache durchaus plausibel ist, dass die Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis zum Theil auf Rechnung der peripherischen Nervenentartung zu bringen sind.

Von Wichtigkeit schien es, auch das Verhalten der Hautnerven an den oberen Extremitäten zum Gegenstand der Untersuchung zu machen und mit Rücksicht auf das Factum, dass die Parästhesien, wie die objectiv nachweisbare Anästhesie mit grosser Vorliebe im Ulnarisgebiet beginnt, besonders diesen Nerven in's Auge zu fassen. Es ist hier eine kleine Excursion in's klinische Gebiet nothwendig.

---

*) Progrès Médical 1884. Societé de Biologie Séance du 21. Juin 1884, — Ferner: Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques etc. Arch. de physiol. 1884. No. 8.

Bekanntlich beginnen die tabischen Krankheitserscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten und meist erst nach langjährigem Bestehen dieser Störungen werden die oberen ergriffen. Die folgenden Notizen aus einigen unserer Krankengeschichten werden einen guten Einblick geben in den Charakter und den Entwickelungsgang der Anomalien an denoberen Extremitäten.

Beob. I. Nach jahrelangem Bestehen anderer Krankheitssymtome (Opticusatrophie, Ataxie der Unterextremitaten, Westphal'sches Symptom etc.) klagt die Patientin im Jahre 1882 über Reissen in der rechten Schulter und Parästhesien in den Fingern, auch objectiv wird vorübergehend eine Abstumpfung der Sensibilität constatirt, Anfang 1883 wird aber angegeben, dass die Sensibilität (incl. Lagegefühl) sich an den Oberextremitäten normal verhalte.

August 1883. Parästhesien in beiden Händen; die Finger haben die Tendenz in allen Gelenken die Beugestellung anzunehmen und, aus derselben gebracht, wider den Willen der Patientin gleich wieder in dieselbe zurückzukehren, sie führen fortwährend Spontanbewegungen aus, die in Beugung und Streckung, Ab- und Adduction bestehen. Es wird jetzt an der rechten Oberextremität eine Abstumpfung des Berührungsgefühls an der Volarfläche der Finger und an vielen Stellen der Vola manus constatirt bei erhaltenem, eher erhöhtem Schmerzgefühl. Starke Lagegefühlsstörung und Ataxie. Patientin kann mit der rechten Hand nichts festhalten und erkennt Gegenstände in derselben absolut nicht.

Links ergreift sie die Gegenstände mit Daumen und Zeigefinger und erkennt dieselben durch Abtastung mittels dieser beiden Finger; sobald man diese ausschaltet, kann sie weder etwas festhalten, noch erkennen. Dem entspricht die Verbreitung der tactilen Anästhesie, während das Schmerzgefühl eher erhöht ist. Am Dorsum der linken Hand fühlt sie am Daumen, Zeigefinger und dem entsprechenden Bezirk des Rückens gut, an den übrigen Theilen mangelhaft. In dem anästhetischen Bezirk des III., IV. und V. Fingers ist auch das Temperaturgefühl abgestumpft.

Ende December 1883 hat sich die Anästhesie der linken Hand über den Zeigefinger ausgebreitet, Januar 1884 auch über den Daumen.

März 1884. Die linke Hand verhält sich jetzt ungefähr so wie die rechte. Das Schmerzgefühl ist völlig erhalten, während Warm und Kalt nicht unterschieden werden.

Mikroskopisch untersucht wurden sensiblen Aeste beider Nervi ulnares und wesentlich perineuritische Veränderungen gefunden, ohne

hervorragenden Faserschwund. Auch ist ein Fingerast des Medianus nicht wesentlich alterirt.

Beob. IV. Im Jahre 1873 lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Im Jahre 1877 ausgesprochene Tabes dorsalis mit schwerer Anästhesie an den unteren Extremitäten. — Dagegen ist die Sensibilität an den oberen Extremitäten erhalten und das einzige Pathologische, was auffällt sind Spontanbewegungen des IV. und V. Fingers.

Im Jahre 1878 März. Heftiges Reissen in den Armen, im April Taubheitsgefühl und Kriebeln in den Fingerspitzen — objectiv nichts.

März 1879. Geldstücke werden in den Fingern nicht genau taxirt, es besteht jetzt eine leichte Ataxie — alle sensibeln Reize werden wahrgenommen.

Juli 1883. Am 4. und 5. Finger der rechten Hand werden Pinselstriche nicht gefühlt.

März 1884. Starke Ataxie der oberen Extremitäten.

Pinselstriche werden im Ulnartheil der rechten Hand und den Endphalangen der Finger nicht gefühlt, Nadelstiche überall schmerzhaft, das Lagegefühl ist rechts wie links erheblich herabgesetzt.

Links sind ausserdem Nadelstiche an der medialen Fläche des Ober- und Unterarms nicht recht schmerzhaft, Kalt wird oft als Warm bezeichnet.

October 1884. Heftige Schmerzen, die vom Kleinfingerballen ausgehend, etwa im Verlauf des N. ulnaris die ganze linke Oberextremität durchschiessen.

Mikroskopischer Befund: Starke Entartung des N. cutan. antibrach. rechts. Im Stamm des linken N. ulnaris deutliche Atrophie, in den Hautästen des rechten neuritische Processe (s. o.), der rechte N. medianus (über dem Handgelenk untersucht) zeigt eine nicht unbeträchtliche parenchymatöse Degeneration nebst mässiger Bindegewebswucherung.

Beob. VII. Beginn der Erkrankung 7 Jahre vor der Aufnahme mit Schmerzen in der rechten Schultergegend, Kriebeln und Taubheitsgefühl der Fingerspitzen (Gummiarbeiter!!) bald darauf auch im IV. und V. Finger der linken Hand, keine Beschwerden von Seiten der Unterextremitäten, Patient ist noch 5 Jahre arbeitsfähig. Dann Schmerzen in den Unterextremitäten etc.

August 1881. Sensibilität an Hand und Vorderarm beiderseits beeinträchtigt, am stärksten am Kleinfingerballen und am IV. und V. Finger; tactile Reize und leichte Stiche nicht wahrgenommen, tiefe Nadelstiche nicht überall. Grobe Störung des Lagegefühls. Kleine

Gegenstände werden in beiden Händen nicht erkannt, grössere nur in der linken, Kalt wird überall, Warm an den Fingerspitzen nicht empfunden. Erhebliche Ataxie der rechten Oberextremität, nicht so stark der linken.

November 1881. Anästhesie greift an der rechten Oberextremität weiter um sich. Man kann den kleinen und vierten Finger beliebig bewegen, ohne dass Patient es wahrnimmt, während die Stellungsveränderungen am Mittelfinger etc. wahrgenommen werden.

Warm und Kalt am Kleinfinger nicht unterschieden — Nadelstiche an linker Hand nicht schmerzhaft.

Die mikroskopische Untersuchung constatirt eine starke Degeneration des rechten N. ulnaris, während der linke nicht wesentlich verändert ist.

Es folgen noch zwei klinische Beobachtungen ohne anatomischen Befund, die beachtenswerth sind:

Borchardt, Emil, Schriftsetzer, 42 Jahre alt.

(Westphal'sches Zeichen, unsicherer Gang, Schwäche der Unterextremitäten, Analgesie, Larynxkrisen und Stimmbandlähmung, Pupillenstarre etc.)

Vor zwei Jahren bemerkte Patient plötzlich bei der Arbeit — er giebt sogar genau an Nachmittags 5 Uhr —, dass ihm der kleine Finger der rechten Hand einschlief und im Verlauf einiger Stunden auch die Gegend des Kleinfingerballens. Diese Vertaubung blieb constant und verbreitete sich während einiger Wochen über den 4. und 3. Finger, dann über die ganze Hand, ohne wesentliche Schmerzen.

Objectiv: Das Berührungsgefühl ist nur am Kleinfingerballen der rechten Hand abgestumpft, das Schmerzgefühl fast an der ganzen Extremität erloschen, besonders am Ulnarrand des Unterarms, an der Vola der Hand und der Finger bis auf den Daumen, der eine Ausnahme macht. Am Dorsum der Hand ist die Störung am stärksten im Ulnargebiet.

Kalt wird in der Vola manus erkannt, Warm nur am Daumen.

Stellungsveränderungen der Finger werden exact wahrgenommen.

Linke Oberextremität. Berührungsgefühl nur an der Kleinfingerseite abgestumpft, Nadelstiche nur am Daumenballen schmerzhaft, von hier nimmt das Schmerzgefühl nach der Kleinfingerseite gradatim ab. Kalt wird überall erkannt, Warm nicht im Ulnargebiet*).

*) Bemerkenswerth ist noch, dass Patient ein quer über den Gaumen ziehendes spannendes Gefühl hat.

Der Kranke Dobrzinsky, welcher seit Jahren an starker Ataxie der unteren Extremitäten mit Westphal'schem Symptom und grober Lagegefühlsstörung an denselben leidet, bemerkt seit einigen Tagen in den bis da gesunden Oberextremitäten, dass der 4. Finger der linken Hand sich wider seinen Willen bewegt. Die objective Untersuchung bestätigt, dass der vierte Finger der linken Hand — und nur dieser — Spontanbewegungen ausführt sowie, dass nur die Stellungsveränderungen dieses (in etwa auch des 5.) Fingers nicht wahrgenommen werden, während die Hautsensibilität noch unversehrt ist. —

Wir haben diese Beobachtungen, die wir leicht um eine grosse Anzahl ähnlicher vermehren könnten, angeführt, um darzuthun, dass der Gang der Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten etwas Eigenartiges und im gewissen Sinne etwas Typisches hat, was denselben von der Anästhesie der Unterextremitäten mit ihrer bunten Mannigfaltigkeit unterscheidet. Es ist hier freilich in Rücksicht zu ziehen, dass wir die Anomalien an den Oberextremitäten in ihren ersten Anfängen zu beobachten und weiter zu verfolgen Gelegenheit haben, während die Anästhesie an den Unterextremitäten sich meist ausserhalb des Krankenhauses entwickelt.

Die eigenthümliche Erscheinung, dass das ulnare Gebiet gemeiniglich zuerst ergriffen wird, ist langher bekannt. Stern*) hat an einem grossen Material der Nervenklinik diesen Punkt verfolgt. „Von der Regel, dass die Anästhesien der oberen Extremitäten im ulnaren Theil der Hand und des Vorderarms beginnen, haben wir unter 17 Fällen nur eine Ausnahme gesehen, und zwar bei einer Frau, welche die Störung zuerst zeigte an der linken Oberextremität in der radialen Hälfte des Vorderarms und der Hand".

Wie die oben angeführten Fälle lehren, klagen die Kranken gemeiniglich über Schmerzen und Parästhesien, die im wesentlichen die Gegend des Kleinfingerballens und IV. und V. Fingers betreffen, gewöhnlich ist dann objectiv noch nichts nachweisbar oder — und das scheint überaus häufig zu sein — man beobachtet zunächst Spontanbewegungen dieser Finger und kann eine Störung des Lagegefühls in ihnen nachweisen. Weiterhin stumpft sich das Berührungsgefühl dieser Partien ab, gleichzeitig oder später, seltener auch vorher das Schmerz- und Temperaturgefühl (besonders das Wärmegefühl); hat man die Kranken dauernd unter Augen, so sieht man die Anästhesie sich nach und nach von der Kleinfingerseite aus über die übrigen Finger verbreiten, bis an letzter Stelle der Daumen ergriffen wird (selbstverständlich

*) l. c. Separatabdruck S. 23.

kommen Ausnahmen von der hier geschilderten Entwickelung vor). Die Schnelligkeit, mit der dieser Process um sich greift, ist variabel: Borchardt verspürt ganz plötzlich das Taubheitsgefühl, das sich innerhalb einiger Stunden über Kleinfingerballen, IV. und V. Finger ausbreitet etc. — in einigen der anderen Beobachtungen sehen wir eine ganz schleichende, über Jahre ausgedehnte Entwickelung. Oftmals hat die eine Oberextremität einen Vorsprung vor der andern.

Auch hier wirft sich die Frage auf: Ist die Anästhesie auf die Erkrankung des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven oder auf beide Processe zurückzuführen?

Die ältere Auffassung zielt selbstredend auf den spinalen Ursprung hin und es wird auch eine Erklärung für das vornehmliche Befallensein des Ulnaris gegeben*). Sie wird zunächst dadurch gestützt, dass bisher unseres Wissens kein Fall von Betheiligung der oberen Extremitäten bekannt geworden ist, in welchem sich die Spinalerkrankung des Halsmarks auf die Goll'schen Stränge beschränkt hätte.

Die Annahme, dass es sich um einen peripherischen Process handelt, hat ebenfalls viel Verlockendes: die Beschränkung der Störung auf ein Nervengebiet, das Auftreten der Symptome unter dem Bilde einer Neuritis (Schmerzen, Parästhesien, Anästhesie — zuweilen Druckpunkte) — die von uns angeführten anatomischen Befunde. Trotzdem glauben wir uns mit aller Entschiedenheit gegen eine rein peripherische Grundlage aussprechen zu dürfen.

Zunächst entspricht es nicht den vorliegenden Erfahrungen, dass ein an den peripherischen Nerven beginnender Process sich an erster Stelle durch Lagegefühlsstörungen und Spontanbewegungen ankündigen sollte. Nimmt man ferner eine Neuritis des Nervenstammes an, so ist das ausschliessliche Ergriffensein der sensiblen Fasern schwer verständlich, — sind die sensiblen Endäste der Sitz der Neuritis, so ist es ein schwer begreiflicher Vorgang, dass, wie es mehrfach von uns beobachtet wurde, nacheinander die Zweige des kleinen Fingers und von hier aus allmälig die der übrigen Finger, am letzten die des Daumens erfasst werden, ferner spricht hiergegen der Umstand, dass die Anästhesie zuweilen gleichzeitig in einem Theil des Ulnaris- und Medianusgebietes auftritt, z. B. an der Volarfläche des III., IV. und V. Fingers.

Am wichtigsten ist aber die anatomische Seite: Unsere Befunde an den peripherischen Nerven erklären die klinischen Erscheinungen nicht genügend. Wir sahen Anästhesie im Bereich des N. medianus,

*) Remak, Zur Pathologie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. VI.

ohne dass dieser wesentliche anatomische Veränderungen aufwies, wir beobachteten Sensibilitätsstörungen in beiden Ulnarisbezirken, während Veränderungen nur in dem einen nachgewiesen wurden — endlich sind die von uns in zwei Fällen an Ulnarisästen aufgefundenen Alterationen wohl kaum so erheblich (Wucherungen des Peri- und Endoneuriums etc. — mässiger Faserschwund) um allein für die immerhin groben Störungen verantwortlich gemacht werden zu können. In einem anderen Falle war die Atrophie des rechten Ulnaris allerdings beträchtlich — hier hatte die Erkrankung überhaupt an der rechten Oberextremität eingesetzt, fünf Jahre bevor sich Beschwerden in den unteren einstellten und fast zwei Decennien vor dem Tode.

Wenn demnach auch keineswegs geleugnet werden soll, dass die peripherische Erkrankung sich auch symptomatologisch äussert, so glauben wir doch das Wesen der klinischen Erscheinungen vornehmlich aus einer spinalen Genese erklären zu können und möchten auf die Möglichkeit hinweisen, dass der Daumen und Zeigefinger, als die vorzüglich zum Tasten verwertheten Finger eine besonders günstige und ausgedehnte spinale Vertretung haben. — Die Veränderungen, die wir in den motorischen Nervenzweigen der Extremitäten auffanden, waren gemeiniglich nicht schwer genug, um ihnen eine klinische Bedeutung vindiciren zu können. Beachtenswerth ist freilich der Umstand, dass einige Male eine echte interstitielle Neuritis gemischter Nervenstämme constatirt wurde, die, wenn sie überhaupt schwer genug ist, um sich symptomatologisch zu äussern, nothwendig auch degenerative Lähmungserscheinungen bedingen müsste. Jedermann weiss aber, wie selten diese Erscheinungen, wenn man von den weiter unten zu besprechenden Hirnnervenlähmungen (Augenmuskelnerven, Hypoglossus, Vagus-Accessorius) absieht, im Verlauf der Tabes dorsalis auftreten, wenn auch einzelne Befunde der Art vorliegen.

Es liegt gewiss der Gedanke nahe, dass sich gelegentlich oder selbst häufig eine Tabes dorsalis aus einer peripherischen Neuritis heraus entwickeln möge, ein Entstehungsmodus, den Leyden bereits erörtert hat.

Es fehlt jedoch vorläufig noch an einer genügenden Begründung dieser Theorie. Beachtenswerth ist es immerhin, dass die Entwickelungsgeschichte der Tabes in einzelnen Fällen auf einen solchen Ursprung hinweist. Wir wollen ein recht frappantes Beispiel dieser Art anführen:

Der 40jährige A. R. litt in seinem 31. und 32. Lebensjahre an Hämoptoe. Er musste damals (1876) fünf Tage lang eine Eisblase ununter-

terbrochen auf der linken Brust tragen und behielt von dieser Zeit an ein taubes Gefühl in der linken oberen Brustgegend, die Haut wurde unempfindlich gegen dort applicirte Reize und $^1/_4$ Jahr später gesellten sich hinzu reissende Schmerzen in der linken Oberextremität mit Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, bis nach einiger Zeit auch die rechte im geringeren Grade ergriffen wurde. Seit 1880 ist die Störung so stark, dass Patient nicht mehr Klavier spielen kann. Seit 3 Jahren auch Schmerzen in den Beinen und Blasenstörung etc.

Die objective Untersuchung bestätigt diese Angaben, insofern als Anästhesie der linken oberen Thoraxgegend, Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten, vor Allem starke Störung des Lagegefühls mit heftigen Spontanbewegungen und schwerer Ataxie nachgewiesen wird, während in den Unterextremitäten ausser dem Westphal'schen Zeichen kein wesentliches Krankheitssymptom erkannt wird.

Sichere Schlüsse kann man auch aus solchen Beobachtungen nicht ziehen, da es denkbar ist, dass die ersten Anfänge des Rückenmarksleidens bereits vorlagen, als der Kranke die Anästhesie in der linken Brustgegend wahrnahm.

Jedenfalls liegen bislang keine Beobachtungen vor, nach welchen das klinische Bild der multiplen Neuritis in das der Tabes übergegangen wäre.

Ausser der Degeneration peripherischer Hautnerven wurde zweimal eine Atrophie des Vagus, einmal auch seiner Kehlkopfäste constatirt. Ein Theil diser Beobachtungen ist bereits Gegenstand einer Publication*) gewesen. Am stärksten ist die Alteration des Vagus und Laryngeus recurrens (beider Seiten, links beträchtlicher als rechts) in Beobachtung I. Klinisch findet die Erkrankung ihren Ausdruck in Magen- und Kehlkopfkrisen, Aphonie, Respirationsstörungen, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Druckpunkt am Innenrand dem Sternocleidomastoideus etc.

Weder in diesem Falle, noch in dem zweiten (Beob. IV.) sind die centralen Ursprungsgebiete des Vagus-Accessorius erkrankt gewesen; die Kerne, die Wurzeln wie das Längsbündel erwiesen sich mit den entsprechenden Gebilden der Medulla oblongata normaler Individuen verglichen auf Serienschnitten nicht verändert. Es ist somit nicht zweifelhaft, dass im Verlauf der Tabes eine selbstständige, von dem centralen Processen anatomisch unabhängige Neuritis des

*) Ueber Vaguserkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885 No. 4.

N. vagus und Laryngeus recurrens*) vorkommt, wie sie unter Anderem für die Augenmuskelnerven schon angenommen worden ist**).

Ebenso wenig kann es nach einer kleinen Anzahl positiver Befunde bezweifelt werden, dass die Spinalerkrankung bei ihrer Ausbreitung auf die Medulla oblongata gelegentlich die Vagus-Accessoriuskerne in Mitleidenschaft zieht (Kahler, Démange, Ross). So verfügen auch wir über eine Beobachtung (V.), in welcher eine Atrophie der Längsbündel und einzelner der austretenden Vaguswurzeln constatirt wurde, ohne dass der Stamm der Nerven sich merklich verändert zeigte und hat der eine von uns bereits an anderer Stelle einen Fall mitgetheilt, in welchem sich auf der Höhe eines gastrischen Anfalles die Symptome des Diabetes mellitus entwickelten***).

Es war geboten, in Anbetracht einer so prägnanten Degeneration motorischer Nervenzweige die elektrische Exploration vorzunehmen, die in den bisher vorliegenden Beobachtungen von motorischer Nervenerkrankung bei Tabes gemeiniglich nicht ausgeführt werden konnte, weil es sich eben um Lähmung der der elektrischen Untersuchung nicht zugänglichen Augenmuskeln handelte†).

Gelegenheit dazu bot sich zuerst in einem Falle, in welchem seit Jahren Augenmuskellähmungen, Westphal'sches Zeichen, sowie eine Lähmung des rechten Gaumensegels, rechten Stimmbandes, vorübergehend auch eine Parese des rechten Sterno-cleidomastoideus und Cucullaris bestand. Da in diesem Theile des Accessoriusgebietes Veränderungen der electrischen Erregbarkeit constatirt wurden, wurde unter laryngoscopischer Controle eine percutane galvanische Reizung des N. laryngeus recurrens am Halse (am Innenrande des Sternocleidomast.) vorgenommen und bei linksseitiger Reizung jedesmal eine prompte Adduction des Stimmbandes erzielt, während das rechte auch bei den stärksten Strömen immobil blieb. Dasselbe Resultat ergab sich

---

*) Nachtrag: E. Krauss hat in einem in der Berl. klin. Wochenschr. No. 43 veröffentlichten Fall unsere Befunde bestätigen können.

**) Dejerine, Progrès Médical 1884 No. 43. Societé de Biologie.

***) Oppenheim, Vorstellung eines Falles von Tabes dorsalis complicirt mit Diabetes mellitus. Gesellsch. der Charité-Aerzte, Sitzung vom 21. Mai 1885. Berl. klin. Wochenschr. No. 49.

†) Bernhardt hat in jüngster Zeit 2 Fälle von schwerer peripherischer Lähmung des N. peroneus mit partieller Entartungsreaction bei Tabes mitgetheilt. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. Heft 4. S. 10—12 des Separat-Abzugs; er verweist auch auf eine Beobachtung von Stintzing Centralbl. für Nervenheilk. 1886. No. 3.

in zwei Fällen von Tabes dorsalis, in welchen seit vielen Jahren ausser krampfhaften Hustenanfällen Parese der Stimmbandmuskeln besteht, die galvanische Reizung hatte in dem einen Falle gar keinen Erfolg, in dem andern sah man noch eine leichte Zuckung des rechten Stimmbandes. — Diesen Befunden war nur dann ein Werth beizumessen, wenn es feststand, dass bei gesunden Individuen der Regel nach durch percutane Laryngeus-Reizung eine Zuckung erzielt werden kann. Herr Dr. H. Krause hatte die Liebenswürdigkeit, an diesen Untersuchungen theilzunehmen. Bei einer grossen Anzahl gesunder Individuen konnte durch die percutane Laryngeusreizung bei mittelstarken Strömen, die der Versuchsperson keine Beschwerden machten, eine kräftige Anspannung und zwar gewöhnlich bei einseitiger Reizung beider Stimmbänder constatirt werden. Dieser Effect trat zunächst bei Kathodenschliessung auf, dann folgte die ASZ und dieser die AOZ. Bei einzelnen Personen fielen die Zuckungen nur schwach aus und konnten in einem Falle bei einem sonst gesunden Manne trotz vieler Versuche nicht hervorgerufen werden. Wenn es ausnahmsweise vorkommt, dass man bei gesunden Individuen die Kehlkopfnerven nicht mit Erfolg percutan reizen kann, so wird dadurch der Werth der pathologischen Befunde etwas beeinträchtigt, es sei denn, dass man im Stande wäre, bei directer intralaryngealer Reizung eine träge ASZ zu erzielen. Die Schwierigkeiten einer derartigen Exploration sind aber so gross, dass wir Abstand davon nahmen. — Gerhardt*) hat bekanntlich zuerst eingehend die electrische Reizbarkeit der Kehlkopfnerven studirt und aus seinen Beobachtungen, vor Allem auch aus Heilungsresultaten geschlossen, dass die Kehlkopfnerven percutan faradisch zu erregen sind.

Ziemssen**) hält es nur unter besonders günstigen Bedingungen für möglich, die Nn. laryngei vom Halse aus isolirt zu reizen und bezeichnet die percutane Erregung der Recurrentes als eine höchst zweifelhafte und durch kein specielles Kriterium zu controlirende Procedur.

Rossbach***) gelang es dann den Nachweis zu führen, dass von der Haut aus selbst nicht sehr starke Ströme einer galvanischen

*) Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. 77 (1863).

**) Die Elektricität in der Medicin.

***) Kann man von der Haut des lebenden Menschen aus die Kehlkopfnerven und Muskeln elektrisch reizen? Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1881. No. 10.

Kette bis zum N. recurrens gelangen und noch in solcher Intensität, dass das Stimmband in seiner ganzen Länge sammt dem Aryknorpel eine deutlich erkennbare Einwärtsbewegung ausführt. Ebenso wie Rossbach stellte Kaplan*) seine Beobachtungen an „einem besonders geeigneten Individuum“ an, seine Resultate weichen insofern von den Rossbach'schen ab, als er bei einseitiger Reizung eine Adduction beider Stimmbänder constatirte, was auch durch unsere Erfahrungen bestätigt wird. Kaplan enthält die erste KSZ bei $1\frac{1}{2}$° M.A, die AOZ bei 2°, die ASZ inconstant; — wir fanden regelmässig in den auf diesen Punkt hin untersuchten Fällen die ASZ vor der AOZ auftreten.

Wir halten uns schliesslich zu dem Ausspruch berechtigt, dass der N. laryngeus recurrens bei gesunden Individuen fast regelmässig percutan galvanisch erregbar ist, dass diese Reaction aber in Fällen von Tabes dorsalis mit längere Zeit bestehender Stimmbandlähmung häufig aufgehoben ist.

Was die übrigen Hirnnerven anlangt, so wurde (Fall XI.) eine beträchtliche Degeneration der Augenmuskelnerven festgestellt, ohne dass eine Untersuchung der Kerne hatte vorgenommen werden können. Einigemale wurde entsprechend den Beobachtungen von Westphal**), Hayem***), Flechsig†) etc. eine Entartung der aufsteigenden sensiblen Trigeminuswurzel constatirt, die aber nicht so stark ausgeprägt war wie in den Westphal'schen Fällen, sich in den oberen Partien der Medulla oblongata immer mehr abschwächte und am austretenden Nerven nicht mehr nachweisbar war. Die Kerne und die absteigende Wurzel, auf welche ebenfalls das Augenmerk gerichtet wurde, zeigten kein pathologisches Verhalten. In Beobachtung I, in welcher intra vitam Anästhesie im Quintusgebiet bestand, konnte in der centralen Trigeminus-Partie nichts Krankhaftes nachgewiesen werden, auch hier ist an die Möglichkeit einer selbstständigen Erkrankung der peripherischen Aeste zu denken.

In einem Falle, in welchem eine beträchtliche Schwerhörigkeit bestand, (Beob. III.) wurde eine Degeneration der Acusticus-

---

*) Experimenteller Beitrag zur elektrischen Erregbarkeit der Glottismuskulatur. Inaugural-Dissertation. Berlin 1884.

**) Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Zeitschr. für Psychiatrie. 1867. S. 361. — Ferner: Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv Bd. IX.

***) Gazette médic. 1876. No. 219.

†) Leitungsbahnen.

wurzeln, dort, wo sie über die aufsteigende Quintuswurzel hinwegziehen, nachgewiesen. Ueber die Kerne haben wir ein sicheres Urtheil nicht gewonnen, die Beurtheilung ist vorläufig noch zu schwierig. Der Acusticusstamm — eine Atrophie desselben bei Tabes wird in einem Strümpell'schen Falle angegeben — ist nicht untersucht worden.

Der spinale Befund betrifft in der Mehrzahl unserer Beobachtungen ausschliesslich die Hinterstränge. In Beobachtung I. sind gewisse Bezirke der Seitenstränge mitergriffen, ebenso handelt es sich in XII. und XIII. um combinirte Erkrankungen (klinisch: Dementia paralytica). Gewiss haben auch wir uns überzeugt, dass die Hinterstrangdegeneration mit Vorliebe gewisse Bezirke ergreift und andere verschont, eine Thatsache, die von Strümpell*) am eingehendsten gewürdigt und durch eine grosse Anzahl exact untersuchter Fälle gestützt worden ist. Wie aber bei der Durchsicht der Strümpell'schen Fälle mancherlei Unterschiede in der Verbreitungsweise der Degeneration in den verschiedenen Fällen hervortraten, auch abgesehen von den durch das differente Alter der Erkrankung bedingten Modificationen und von Strümpell selbst zwei Beobachtungen herausgegriffen wurden, die ganz besonders von dem gewöhnlichen Typus der Tabes abweichen, so lehren auch unsere Beobachtungen, dass von einem gesetzmässigen Ergriffensein dieser, und einem gesetzmässigen Verschontbleiben jener Partien nicht die Rede sein kann. Nur das Freibleiben der vorderen seitlichen Felder an der hinteren Commissur ist ein fast regulärer Befund. Häufig sieht man von diesen Feldern einen schmalen Saum intacter Substanz sich längs des ganzen Innenrandes des Hinterhornes hin erstrecken.

Unsere Beobachtung VI. stellt in anatomischer, wie in klinischer Beziehung, ein Frühstadium der Tabes dar und gleicht in dieser Hinsicht der von Westphal**) und Strümpell***) mitgetheilten Fällen, unterscheidet sich aber, wie die Vergleichung der Abbildungen lehrt, auch in einigen Punkten von denselben. Der Process hat im Hals- und Brustmark in zwei seitlichen Feldern begonnen, die dem Terrain der Burdach'schen Stränge angehören; die Lage und die Ausdehnung dieser Felder ist aber in den verschiedenen Beobachtungen nicht ganz congruent und die Annahme, dass es sich um die

*) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. III. Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XII.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. I.

***) l. c. Beobachtung I.

Erkrankung eines Systems handelt, ist acceptabel nur mit der Voraussetzung, dass dasselbe nicht gleich in ganzer Ausdehnung ergriffen wird und die Lage derselben gewissen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Dieselbe Betrachtung gilt für die sogen. Goll'schen Stränge.

Man findet, wie die Autoren hervorheben, weder eine völlige Uebereinstimmung mit dem Flechsig'schen Schema, noch ist das Gebiet der „Goll'schen Stränge" in den gut untersuchten Fällen nicht weit vorgeschrittener Tabes ein constantes und genau abgegrenztes.

Endlich ist es gut darauf hinzuweisen, dass in letzter Zeit von Vierordt*) ein Fall von isolirter Erkrankung der Goll'schen Stränge mitgetheilt ist, in welchem die Symptomatologie der der initialen Tabes entsprach. Der Fall ist zwar complicirt dadurch, dass es sich um einen Potator handelt, bei dem bekanntlich der Tabes verwandte Symptome auf peripherischer Basis sich ausbilden können. Der Autor hat aber keine Veränderungen in den peripherischen Nerven (N. ischiadicus und radialis dexter) aufgefunden.

Für Beobachtung I. liegt die Auffassung nahe, dass es sich um eine combinirte Systemerkrankung handle. Die Betheiligung der Seitenstränge im Hals- und Brustmark erinnert in ihrer Topographie an die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen: Die Degeneration beginnt schmal hinten am Hinterhorn, um an ihrem vorderen Ende keulenförmig anzuschwellen, die degenerirte Bahn ist ferner in den meisten Höhen in zwei Theile getrennt, wie es auch Westphal**) in einem Falle schildert und Flechsig entwicklungsgeschichtlich darstellt. Man darf jedoch nicht vergessen, dass das Verhalten dieses Degenerationsbezirkes in unserem Falle in den verschiedenen Höhen ein wechselndes ist und dass die Ausdehnung keineswegs überall dem entwicklungsgeschichtlich begründeten Schema entspricht, dass ferner im Lendentheil der Degenerationsbezirk der Erkrankung einer PyS nicht entspricht. Es wäre allerdings möglich, auch in Fällen dieser Art an der Annahme einer combinirten Systemerkrankung festzuhalten, wenn man derselben alle die Concessionen macht, für die Strümpell***) eingetreten ist, nämlich dass bei den primären Systemerkrankungen das betreffende System nicht in voller Ausdehnung

---

*) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 365.

**) l. c. Bd. IX. Vergl. Figur 3 auf Tafel V.

***) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. IX.

gleichzeitig noch auch in seinem ganzen Querschnitt zu erkranken braucht, wenn man ferner den individuellen Schwankungen in der Lage der einzelnen Systeme zu einander einen breiten Spielraum gewährt etc.

Wir halten uns jedoch vorläufig noch nicht berechtigt, unsern Fall I. in diese Categorie zu bringen, wagen aber andererseits ebenso wenig nach unseren in dieser Beziehung noch bescheidenen Erfahrungen einen Angriff auf diese Lehre zu machen. —

Eine wesentliche Vertiefung hat das Studium der pathologischen Anatomie des Tabes dorsalis erfahren durch das erst mit den besseren Methoden der Neuzeit ermöglichte Eindringen in den Faserverlauf der grauen Substanz. Lissauer hat das Verdienst, den Beweis für die reguläre Betheiligung der grauen Substanz des Hinterhornes erbracht und den Character wie die Topographie der Erkrankung mit vieler Gründlichkeit erforscht zu haben.

Die Veränderungen in den Clarke'schen Säulen sind wohl in allen, der neuesten Zeit angehörenden Publicationen hervorgehoben worden (Krauss, Westphal, Strümpell etc.) und zwar handelt es sich in den Fällen reiner Tabes um den Schwund der in den Clarkeschen Säulen der Regel nach reichlich enthaltenen, sowie der aus den Hintersträngen den Clarke'schen Säulen zuströmenden Nervenfasern. Wo diese Atrophie ausgesprochen ist, heben sich die Clarke'schen Säulen schon makroskopisch in Weigert'schen Präparaten als lichte Punkte von der dunklen Umgebung ab. Eine Durchsicht unserer Beobachtungen lehrt, dass auch in diesen der Befund ein constanter, wenn auch dem Grade nach differenter war, und selbst in dem Falle initialer Tabes mit aller Deutlichkeit hervortrat. Lissauer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass schon normaliter der Fasergehalt der Clarke'schen Säulen ein schwankender sei und wird es eine dankbare Aufgabe sein, das Verhalten der Clarke'schen Säulen bei Gesunden und Individuen, die nicht an Rückenmarkserkrankungen verstorben sind, zu studiren. In den uns zur Verfügung stehenden Präparaten der Clarke'schen Säulen normaler Individuen ist der Fasergehalt ein recht üppiger und der Gegensatz zu der tabischen Faserarmuth recht eclatant. Ein Schwund der Zellen und eine Atrophie der noch vorhandenen Zellkörper ist von uns mit Sicherheit nur in Beobachtung I. und XII. festgestellt worden und in der Figur a. 1 u. 2, Taf. II. dargestellt worden; es entspricht dieser Befund den bisher immerhin noch vereinzelt vorliegenden Erfahrungen, nach welchen eine Atrophie der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen

beobachtet wurde (Kahler und Pick*), Strümpell**), Westphal***). Es besteht eine gewisse Analogie zwischen dem Verhalten der Clarke'schen Säulen und dem der Spinalganglien, beides sind Gebilde, in welche die hinteren Wurzelfasern einmünden, diese nach den beiden Richtungen hin divergirenden Einstrahlungsfasern sind atrophirt, ebenso zeichnet sich jede der Endstationen durch erheblichen Faserschwund aus, dagegen sind hier wie dort die Ganglienzellen und die ausstrahlenden Fasern conservirt.

Die Faserabnahme in der grauen Substanz der Hintersäulen ist von uns in allen Fällen, wenn auch selbstverständlich im wechselnden Grade und ohne dass immer eine Proportionalität zwischen der Entartung der Hinterstränge und der der des Hinterhornes bestände, constatirt worden und die Angaben Lissauer's auch in den meisten ihrer Details, besonders bezüglich der vornehmlichen Betheiligung der „Randzone“ bestätigt worden. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse eigenen sich freilich nur gut-gefärbte Präparate, in diesen sind sie aber in allen Höhen, am wenigsten evident im Brustmark mit seiner schmalen Randzone zu constatiren.

Die Mittheilung einer grösseren Anzahl von Tabesfällen, die durch eine Reihe von Jahren sorgfältig beobachtet worden sind, enthält soviel klinisches Material, dass es geboten ist, wenigstens auf einzelne der Krankheitserscheinungen einen Rückblick zu werfen. Wiederholt sind von uns Erkrankungen der Knochen und Gelenke beobachtet worden.

Die Literatur der tabischen Arthropathien ist, seitdem Charcot die Aufmerksamkeit auf diese interessanten Erscheinungen gelenkt hat, im In- und Ausland (besonders Frankreich und England) eine so umfangreiche geworden, dass es kaum mehr verlohnt, die Casuistik zu bereichern. Wir wollen dennoch kurz auf unsere Beobachtungen hinweisen, weil sie in einigen Beziehungen lehrreich sind.

Der Patient Heinrich (Beob. III.) findet Aufnahme in das Krankenhaus wegen einer Fractur des linken Oberschenkels, die beim Gehen auf ebener Erde ohne Einwirkung eines Trauma entstanden

*) Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VIII.

**) l. c. Bd. IX.

***) Ueber Fortdauer des Kniephänomens etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Fall 1 etc.

war. Von den Symptomen der Tabes konnte constatirt werden das Westphal'sche Zeichen, sowie eine starke Anaesthesie an den unteren Extremitäten. Ausserdem wird eine Deformität des rechten Fusses nachgewiesen, die in einer Auftreibung des Innenrandes in der Tarsalgegend besteht, während die Metatarsalknochen nach aussen deviiren.

Die Autopsie lehrt, dass das linke Femur im obersten Drittel schräg gebrochen, und dass die dislocirten Fracturenden von einem Convolut parostal neugebildeter Knochenmassen umgeben sind, von denen ein Theil durch ein Pseudogelenk mit dem Bruchende verbunden ist. An den Gelenkenden der Fusswurzelknochen des Talus, der Metatarsalknochen wird eine erhebliche Usur, Eburneisation und Osteophytenbildung constatirt. Mehrere dieser Knochen, namentlich die Ossa cuneiformia sind durch die Veränderungen ganz verunstaltet. Von der Basalfläche der Metatarsalknochen in der Nähe ihrer Gelenkverbindung mit den Keilbeinen, entspringen grosse knöcherne Zapfen (dornfortsatzartig). Die Untersuchung ergiebt im Rückenmark eine keineswegs intensive Hinterstrangdegeneration, weist in den Hautnerven erhebliche Veränderungen nach.

Eigenthümlich ist die Entwickelung der Gelenkerkrankung bei Erdmann (Beob. IX.). Dieser Fall, welcher auch Gegenstand einer Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Sitzung vom 17. November 1886) gewesen ist, wird von anderer Seite ausführlich besprochen werden, weshalb wir auf eine weitere Schilderung verzichten.

Zigelsdorff (Beob. X.) bemerkt 10 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Schwellung des linken Knies. Das linke Kniegelenk zeigt ein enormes Volumen eine sehr unregelmässige Gestalt, bei den Bewegungen verspürt man starkes Krachen und fühlt frei bewegliche Körper in demselben. Beim Stehen tritt eine starke Ausbiegung des Gelenkes nach hinten und innen ein.

Autopsie (März 1884): Das linke Knie in Valgum-Stellung. Condylen des Femur sehr stark verbreitert, der innere verkürzt, der äussere verlängert. Zahlreiche Knochenexcrescenzen auf den Gelenkenden. Im Gelenk selbst ein freier Körper von sehr unregelmässiger Gestalt. Rückenmarksbefund: Vorgeschrittene Hinterstrangsdegeneration!

Leichtere Gelenkveränderungen werden bei Frau Dietrich (Beob. V.) beobachtet. Sie hat angeblich in den ersten Jahren ihrer Erkrankung an Rheumatismus und Schwellung aller Gelenke gelitten. Bei der Aufnahme ist bezüglich der Gelenke ausser einer excessiven

Beweglichkeit in den Hüftgelenken nach allen Richtungen hin nichts Abnormes zu constatiren.

Bei der Autopsie findet man in beiden Hüftgelenken ausgedehnte Knorpeldefecte, leichte Veränderungen im Kniegelenke.

In Beob. I. handelt es sich um eine auf eine sehr grosse Anzahl von Gelenken verbreitete Erkrankung. Die Patientin klagte zuerst im November 1882 über heftige reissende Schmerzen im rechten Arm, besonders im Ellbogen- und Schultergelenk. Diese Gelenke sind auch bei Druck und Bewegungen sehr schmerzhaft. Bald werden auch die Gelenke der unteren Extremitäten von denselben heftigen Schmerzen ergriffen, die durch jede Berührung und jede Bewegung gesteigert werden. Diese Gelenkschmerzen treten während des ganzen Krankheitsverlaufes in die Erscheinung und bewirken schliesslich, dass die Patientin jede Bewegung in den unteren Extremitäten und in den Schultergelenken meidet. In den letzteren lassen sich auch die passiven Bewegungen nicht mehr ausführen. Patientin schreit bei der geringsten Lageveränderung laut auf, es ist ihr, als ob die Knochen zerbrochen seien. Im letzten Lebensjahr bilden sich Deformitäten von den Fussgelenken aus.

Autopsie: in allen Gelenken (unteren Extremitäten, Schultergelenken) hämorrhagischer Inhalt, Synovialis geschwollen, verdickt und sehr stark vascularisirt. In den Fussgelenken ist die Kapsel ad maximum durch blutigen Gelenkerguss gedehnt, die Knorpel an einzelnen Stellen usurirt. Stärkere Knorpelusur auch Knochenneubildung wird an den Gelenken der Fusswurzelknochen beobachtet. Im linken Hüftgelenk exquisit schwammige Wucherung der Synovialis mit starker Vascularisation. Knorpel intact. Die Veränderungen im Rückenmark sind sehr weit vorgeschrittene Atrophie der Hinterstränge etc. Faserschwund der grauen Substanz etc. Die Nerven der unteren Extremitäten nicht wesentlich verändert. — Wir sahen demnach wiederholentlich Arthropathien, einmal Spontanfractur sowie zwei Mal die von Charcot*) beschriebene, durch Gelenkerkrankung bedingte Fussdeformität.

Am meisten von dem bisher beschriebenen Typus der Gelenkerkrankung abweichend ist der Fall I, sowohl in klinischer Beziehung, durch die starken Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, als auch in anatomischer Beziehung durch die starken Ge-

*) Charcot et Féré, Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progrès méd. 1883. p. 616. — Arch. de Neurologie VI. 18. Féré, Revue méd. 4. 1884.

lenkhämorrhagien, sowie durch die in den meisten Gelenken sich auf die Synovialis beschränkende Erkrankung (Ausnahme: Fussgelenke). Eine allgemeine Diathese (Scorbut u. dgl.), welche etwa zur Erklärung der Blutung herangezogen werden könnte, bestand nicht.

Während man die Frage, ob überhaupt eine Beziehung zwischen den Gelenkerkrankungen und der Tabes besteht, als eine im positiven Sinne sicher entschiedene übergehen kann, ist sowohl der Entstehungsmodus, als die anatomische Grundlage noch fortgesetzt Gegenstand der Discussion. Für die wohl allgemein verlassene Annahme, dass eine Erkrankung der grauen Vordersäulen die Ursache des Gelenkveränderungen sei, spricht auch kein einziger unserer Befunde, da wir niemals Abnormitäten, weder an den Ganglienzellen, noch am Nervenfasernetz der grauen Vordersäulen beobachteten. Dagegen lässt es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die spinalen Veränderungen in den Hintersträngen und in der hinteren grauen Substanz, oder ob die peripherische Nervendegeneration die Gelenkveränderungen begründet. Für die Auffassung, dass die Alteration der peripherischen Nerven anzuschuldigen sei, sind Pitres und Vaillard, Althaus, Kidd u. A. eingetreten. Ebensowenig lässt es sich vorläufig entscheiden, ob diese Erkrankungen lediglich durch die Anaesthesie der tieferen Theile herbeigeführt werden oder trophische Einflüsse im Spiele sind. Das steht auch nach unseren Erfahrungen fest, dass keineswegs Ataxie erforderlich ist für die Entstehung der Gelenk- und Knochenerkrankung, da das Auftreten derselben wenigstens häufig in eine Zeit fällt, in der von Ataxie noch nicht die Rede sein kann. Wohl aber ist es möglich, dass die Anaesthesie der Gelenkenden und selbst schon die feinere Lagegefühlsstörung zu abnormer Haltung, zu abnormen Gelenkstellungen führt, welche nun erst die für die anatomischen Veränderungen günstigen Bedingungen schaffen.

Von den übrigen klinischen bemerkenswerthen Erscheinungen möchten wir nur noch hervorheben die in Beob. VII. geschilderten eigenthümliche Pupillenphänomene. Die für die Symptomatologie der Dementia paralytica bekannte Erscheinung der springenden Pupillen ist in diesem Falle von Tabes durch mehrere Jahre hindurch in Verbindung mit einem auffallenden Wechsel der Pupillenreaction auf Lichteinfall beobachtet worden. (Cfr. die Notizen der Krankengeschichte.)

An dem einen Tage wird die linke Pupille doppelt so weit gefunden, als die rechte, die linke gut, die rechte garnicht oder minimal auf Licht reagirend. An dem anderen ist die rechte weiter wie die linke, beide von deutlicher Reaction. Ein ander Mal ist die rechte

Pupille weiter als die linke, und die letzte reagirt träge oder garnicht auf Lichteinfall. Zu einer anderen Zeit heisst es: linke Pupille doppelt so weit als rechte, Lichtreaction beiderseits minimal. Dieser Wechsel wird nicht allein in dem Zeitintervall von einem Tage zum anderen constatirt, sondern tritt oft schon innerhalb weniger Stunden, ja im Laufe einer Unterhaltung ein. Zu dem Phänomen der dauernden reflectorischen Pupillenstarre ist es in diesem Falle auch in dem letzten Stadium der Erkrankung nicht gekommen.

Herrn Geheimrath Westphal, der uns in grösster Liberalität das Beobachtungsmaterial zur Verfügung stellte, sagen wir unseren ergebensten Dank.

Nachtrag.

Nach Abschluss unserer Arbeit — die Resultate hatten wir bereits am 10. Mai 1886 mitgetheilt und die ausführliche Mittheilung am 24. Juli d. J. 1886 der Redaction d. Archiv's übergeben — erschien eine Abhandlung von Pitres und Vaillard (Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de Méd. 10. Juli 1886, No. 7) über diesen Gegenstand. Die Autoren beziehen sich kurz auf unseren Vortrag, und lassen einige wesentliche Punkte unserer Mittheilung unberücksichtigt. (Dass der Vortrag nur die Bedeutung einer vorläufigen Mittheilung haben und deshalb keine Krankengeschichten enthalten konnte, lag doch auf der Hand!)

Das soll uns nicht hindern, den Werth ihrer Untersuchungen an dieser Stelle hervorzuheben und namentlich einzelne bemerkenswerthe Thatsachen herauszugreifen. So gelang es den beiden Autoren, welche bereits vorher durch eine Reihe von Abhandlungen die Pathologie der peripherischen Nervendegeneration wesentlich gefördert hatten, den Nachweis zu führen, dass in Fällen von Tabes, in welchen sich die Anaesthesie und die trophischen Störungen auf die eine Unterextremität beschränkten, auch die peripherische Nervendegeneration, vornehmlich die Nerven dieser Extremität betraf; ferner haben sie in einzelnen Beobachtungen, in welchen Arthropathien und Spontanfractur zu dem Krankheitsbilde gehörten, in den zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven schwere Alterationen aufgefunden.

Sie haben in den von ihnen untersuchten 7 Fällen von Tabes dorsalis jedesmal Entartung der peripherischen Nerven constatirt; wenn wir zu einem etwas anderen Schluss gelangten, so bleibt doch

zu beherzigen, dass wir nur auf die schweren Formen der Degeneration Werth legten.

Ausser der gewöhnlichen Form der parenchymatösen Degeneration constatirten sie auch interstitielle Veränderungen (auf die wir übrigens schon in unserem Vortrag, wenn auch mit Reserve ausdrücklich hingewiesen hatten) und betonen, dass nicht allein die Hautzweige, sondern auch motorische und gemischte Nerven gelegentlich ergriffen werden.

Die von den Autoren mitgetheilten Befunde sind gewiss von grossem Interesse, mit den aus denselben gezogenen Schlüssen gehen sie aber offenbar viel zu weit. Sie wollen unterschieden wissen zwischen constanten und zufälligen Symptomen der Tabes dorsalis und rechnen zur ersten Gruppe: Die lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Muskelgefühlsstörung, das Westphal'sche Zeichen, zur letzteren die Anaesthesie, die trophischen Störungen, die Arthropathien, die Crisen und gewisse Muskellähmungen — für die constanten Symptome machen sie die spinale Erkrankung, für die inconstanten die peripherische Nervendegeneration verantwortlich.

Nun eine solche Trennung der Symptome dünkt uns doch nicht acceptabel. Hat man nicht volle Berechtigung die Sensibilitätsstörungen, die Augenmuskellähmungen zu den regulären Symptomen der Tabes zu rechnen? Auch ist es an der Hand der vorliegenden Beobachtungen noch keineswegs möglich die Beziehungen zwischen anatomischer Erkrankung und Symptomenbefund zu ergründen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II—V.)

Tafel II. Fig. a. 1. Normale Clarke'sche Säule.
2. Clarke'sche Säule bei Tabes dorsalis (Rückenmark Seeger, Beob. I.).

Fig. b. Querschnitte des Rückenmarkes Seeger (Beob. I.)
1. Halsanschwellung im oberen Theil.
2. Halsanschwellung im unteren Theil.
3. Oberes Dorsalmark.
4. Mittleres Dorsalmark.
5. Lendentheil.

Tafel III. Fig. a. Querschnitte des Rückenmarkes von Rochholz (Beobachtung VI.).
1. Oberer Halstheil.
2. Halsanschwellung.
3. Uebergang vom Dorsal- in den Lendentheil.
4. Lendenanschwellung.

Tafel III. Fig. b. Querschnitte des Rückenmarkes Schulz (Beobachtung XII.)
1. Halsanschwellung.
2. Unteres Dorsalmark.

Fig. c. Querschnitte des Rückenmarkes Teyser (Beobachtung VII.).
1. Oberer Halstheil.
2. Mittlerer Dorsaltheil.

Tafel IV. Längsschnitte von Spinalganglien und Nervenquerschnitte.

Fig. a. 1. Normales Spinalganglion.
2. Spinalganglion bei Tabes dorsalis. (Beobachtung IV. Erdmann.)

Fig. b. Querschnnitt des Nervus laryngeus recurrens dexter. (Beobachtung I. Seeger.)

Fig. c. 1. Querschnitt des N. ulnaris von Beobachtung IV. (Erdmann). Schwache Vergrösserung.
2. Ein Theil desselben Querschnittes bei starker Vergrösserung.

Fig. d. Querschnitt eines Hautastes vom Fussrücken von Beobachtung IV. (Erdmann.)

Fig. e. Querschnitt eines Hautastes aus der Fusssohle von Beobachtung X. (Frauen.)

Tafel V. Fig. a. Querschnitt vom Ast des Cruralis (Beobachtung XXV. Arteriosklerose).

Fig. b. Querschnitt des N. peroneus prof. von Beobachtung XXII. (Inanition.)

Fig. c. Querschnitt des N. saphenus major von Beobachtung XXIV. (Marasmus.)

Fig. d. Querschnitt des N. abduc. von Beobachtung XXXVII. (Diphtheritis.)

Fig. e. Zupfpräparat des N. peroneus von Beobachtung XXXII. (Neuritis alkoholica.)

XX.

Klinische Untersuchungen über die Magenverdauung bei Geisteskranken.

Ein Beitrag zur Lehre von der nervösen Dyspepsie.

Von

Dr. **Carl von Noorden,**
Docent für innere Medicin in Giessen.

Die nachfolgenden Blätter sind klinischen Untersuchungen über die Magenverdauung bei einer Anzahl Geisteskranker gewidmet, welche ich im September und October dieses Jahres während eines längeren Ferienaufenthalts in Bonn Dank der liebenswürdigen Erlaubniss des Directors Herrn Geh. Rath Nasse in der Provinzial-Irrenanstalt daselbst ausführen durfte.

Methodische Untersuchungen über die Magenverdauung bei Geisteskranken sind bis jetzt noch nicht angestellt worden, obwohl subjective Klagen und objectives Verhalten in zahlreichen Fällen dazu auffordern, die Verdauungsthätigkeit dieser Patienten besonderer Beachtung zu würdigen. Ich sehe hier ab von den gewiss nicht seltenen Fällen, wo psychisches Leiden von gleichzeitig bestehender Magenerkrankung selbstständigen Charakters complicirt wird. Bei der Häufigkeit, mit welcher Krankheiten der Psyche einerseits, des Magens andererseits auftreten, müssen sich beide oft genug vereint vorfinden, ohne dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen bestände. Ich habe deshalb auch alle selbstständigen Magenerkrankungen, wie Gastroectasie, Carcinoma, Ulcus etc. in den Bereich der Untersuchungen nicht mit hinein gezogen. Der Einfluss solcher Affectionen auf die Magenverdauung ist theils durch die vorzüglichen Arbeiten letzten Decenniums genügend bekannt geworden, theils lassen sich der Lösung

harrende Probleme an geistesgesunden Patienten der inneren Klinik leichter und sicherer lösen.

Dagegen sollten derartige Functionsstörungen des Magens einer besonderen Analyse unterworfen werden, bei denen eine directe Abhängigkeit derselben von der geistigen Störung wahrscheinlich war.

Störungen des psychischen Gleichgewichts üben auch beim geistig Gesunden den entschiedensten Einfluss auf die Verrichtungen des gesammten Verdauungssystems aus. Freilich sind die Zustände desselben und speciell des Magens, welche auf dieser Grundlage zu Stande kommen, bis jetzt nur sehr ungenügend bekannt. Wir wissen alle aus eigener Erfahrung, dass unter dem Druck schmerzlicher Empfindung die Appetenz schwer darniederliegt und ein gewisses Wehgefühl in der Magengegend sich einstellt, wir wissen, dass heftiger Schreck und die Vorahnung nahender Gefahr das Widerstreben gegen Nahrungszufuhr bis zum Ekel steigern, dass unter solchem Einfluss der Magen sich seines Inhalts durch Erbrechen entledigen kann, dass die Secretion der Darmdrüsen und die peristaltische Bewegung des Darms hochgradig angeregt werden, so dass profuse Diarrhoen die unmittelbare Folge sind.

Von einer klaren Einsicht in den Zusammenhang aller jener Erscheinungen und einer genauen Kenntniss der motorischen und secretorischen Vorgänge in Magen und Darm, die dabei eine Rolle spielen, sind wir weit entfernt. Hier und da nur ist es durch besonders glückliche Verkettung der Umstände gelungen, einen Lichtstreif in das allgemeine Dunkel zu werfen.

Um so berechtigter schien der Versuch, durch Untersuchungen bei Geisteskranken über solches Geschehen weitere Aufschlüsse zu gewinnen. Denn gerade bei diesen gehören bedeutende Beeinflussungen vasomotorischer, motorischer, secretorischer und sensibler Nervengebiete, erregender und hemmender Natur, zu gewöhnlichen Vorkommnissen.

Um von vorn herein bei den Untersuchungen übereinstimmende und dadurch beweisende Resultate erhoffen zu dürfen, musste ich, in der Erwartung, dass gleichwerthigen psychischen Traumen gleichwerthige Folgeerscheinungen zur Seite ständen, mich auf bestimmte Gruppen von Geisteskrankheiten beschränken.

Unter allen Psychosen schien mir die Melancholie als die interessanteste und wichtigste für meine Untersuchungen.

Die Magenverdauung im weitesten Sinn des Wortes ist bei Melancholischen immer beeinträchtigt. In erster Linie ist die Nahrungs-

zufuhr gefährdet. Die Ursachen der verminderten Nahrungsaufnahme sind jedoch verschieden. In vielen Fällen werden Wahnideen directe Ursache der Abstinenz, in anderen Fällen treten Geschmacks- und Geruchshallucinationen dem natürlichen Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme hindernd in den Weg. In anderen Fällen (Mel. attonita) ist das Hungergefühl nicht im Stande, die Hemmungen in der psychomotorischen Sphäre zu durchbrechen. Kranke, die aus solchem Grunde die Nahrung nicht nehmen, essen meist gut und ausreichend, wenn sie ihnen von einem Wärter in den Mund geführt wird; ohne dessen Hilfe das Stück Brod vom Tische zu nehmen, sind sie nicht im Stande. Weder in jenen noch in diesen Fällen pflegen die Patienten über den Magen zu klagen. Es bleibt aber noch eine sehr grosse Zahl von Fällen übrig, in denen eine unmittelbare psychische Ursache für die verminderte Nahrungsaufnahme nicht besteht; dagegen klagen die Patienten über Appetitlosigkeit und Beschwerden, welche ihnen durch die Nahrungsaufnahme erwüchsen, z. B. schmerzhaftes Gefühl in der Magengegend, Empfindung von Völle, Aufstossen mit oder ohne sauren Geschmack. In anderen Fällen dagegen werden dabei Beschwerden nicht angegeben und die Appetitlosigkeit besteht ohne begleitende Erscheinungen.

Die Irrenärzte haben sich bis jetzt damit begnügt, diese subjectiven Symptome, welche die verminderte Nahrungsaufnahme der Melancholischen das eine Mal in erheblichem, das andere Mal in geringerem Grad begleiten, einfach zu registriren und in der bis vor wenigen Jahren auch in der inneren Medicin üblichen Weise als „Magenkatarrh“ schweren oder leichten Grades oder als „nervöse Dyspepsie“ im Allgemeinen zu deuten. Bestimmten Vorstellungen über die Vorgänge, die sich im Magen nun wirklich abspielen, konnten sie sich ebenso wenig verschaffen, wie der innere Kliniker vor der, auf Einführung der Magensonde beruhenden, methodischen Ausbildung der Magendiagnostik.

Nur Vermuthungen konnten ausgesprochen werden. So sagt z. B. Krafft-Ebing: „Es liegt nahe für die Erklärung der Appetitlosigkeit und Dyspepsie, wie sie regelmässig bei melancholischen und hypochondrischen Zuständen sich findet, eine verminderte oder chemisch veränderte Production der Verdauungssecrete heranzuziehen“ (Lehrbuch der Psychiatrie S. 125). Dass diese Auffassung, welche, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, einer exacten Begründung durch das klinische Experiment ermangelt, eine vielfach angenommene ist, lehrt die verbreitete Sitte, den Melancholikern als Antidyspepticum Salzsäure darzureichen.

Ich berühre damit die therapeutische Seite der Frage. Ist es schon theoretisch von grossem Interesse zu erkennen, wie chronische Depressionszustände der psychischen Functionen auf die einzelnen Faktoren des Verdauungsprocesses, auf Motion und Secretion, auf Entleerung und Chemismus des Magens einwirken, so verspricht die Beantwortung der Frage auch einen gewiss von keinem Irrenarzt unterschätzten, practisch-therapeutischen Ausblick.

Denn die Ernährungsfrage ist gerade bei Melancholikern von einschneidender Bedeutung. Art und Menge der eingeführten Nahrung haben sich aber viel weniger zu richten nach den sensiblen Erscheinungen, welche den Verdauungsact begleiten, als nach der Fähigkeit des Organs, dieselbe allein oder mit Hilfe von Eingriffen medicamentöser Art zu bewältigen.

Versuchsanordnung.

Die Auswahl der Patienten wurde von Herrn Geh. Rath Nasse selbst getroffen. Bei der Wahl wurden etwa vorhandene Klagen des Kranken über erschwerte Verdauung erst in zweiter Linie berücksichtigt. Denn die Klagen der Patienten sind unter den gegebenen Bedingungen noch viel unbestimmter und beweisunkräftiger, als bei Geistesgesunden mit nervöser Dyspepsie behafteten Individuen. Die Klagen werden wesentlich beeinflusst durch die Aufmerksamkeit, welche die Patienten den somatischen Vorgängen über ihr psychisches Leid hinaus widmen. Gewohnheit aus gesunden Tagen und Art und Stärke der geistigen Hemmung wirken bestimmend ein. Manche Kranke mit Melancholie leiden an ausgesprochenen Hypästhesien und die Abwesenheit abnormer Empfindung beweist deshalb nicht die Integrität eines Organs und seiner Function.

Die meisten Kranken, die mir zur Verfügung gestellt wurden, litten an einfachen Formen von Melancholie, theils frischen, theils älteren Ursprungs, theils uncomplicirt, theils mit Uebergang in secundäre Formen geistigen Irreseins. Die meisten der Kranken waren weiblichen Geschlechts; fast alle Altersstufen sind vertreten.

Die Nahrungsaufnahme dieser Patienten blieb zur Zeit der Untersuchung im allgemeinen wohl hinter dem durchschnittlichen Quantum gesunder Tage zurück, war aber bei allen eine ausreichende. Einige Patienten hatten eine längere Periode absoluter Nahrungsverweigerung und der Sondenfütterung hinter sich. Zur Zeit der Untersuchung nahmen sie alle das zugewiesene Quantum auf natürlichem Wege, theils willig, theils auf Zureden oder mit Unterstützung des Warte-

personals. Darüber finden sich bei den einzelnen Fällen die nöthigen Aufzeichnungen.

Da aus den erwähnten Gründen von der eingehenden Berücksichtigung der Sensibilitätsverhältnisse vorläufig abzusehen war, blieb das hauptsächlichste Studium auf die Verhältnisse der motorischen und secretorischen Function des Magens beschränkt, also Verhältnisse, die der objectiven Untersuchung zugänglich sind.

Ich folgte bei den Untersuchungen der Methode meines verehrten Lehrers, Prof. Riegel, einmal weil ich als mehrjähriger Assistent an dessen Klinik diese Methode auf das genaueste kenne und ferner, weil dieselbe die weitaus beste ist. Weder das Verfahren, welches Ewald*) beschreibt, und welches man als eine Modification des Riegel'schen bezeichnen kann, noch die Methoden von Leube und von Jaworski und Gluzinski erreichen an Zuverlässigkeit und Leichtigkeit der Ausführung die genannte Methode.

Ich verweise auf die bekannten Arbeiten von Riegel**) und seinen Schülern (Edinger, Kredel, Schellhaas, Hübner, Sticker). Die Patienten wurden auf der Höhe der Verdauung einer gewöhnlichen gemischten Mittagsmahlzeit (Suppe, Fleisch, Kartoffel, Gemüse) ausgehebert. Der sonst sich einschiebende Nachmittagskaffee fiel natürlich aus. Die „Höhe der Verdauung" entspricht der Zeit, wo erfahrungsgemäss ungefähr der höchste Werth der Acidität des Mageninhalts erreicht wird (0,15—0,20—0,23 pCt., auf ClH bezogen). Diese Zeit liegt kurz vor der völligen Entleerung des Mageninhalts in das Duodenum, ungefähr 5—6 Stunden nach dem Essen. Stellte sich heraus, dass zu dieser Zeit der Magen leer war, so musste der Zeitpunkt der Ausheberung näher an die Mahlzeit herangerückt werden, was bei abnorm gesteigerter Verdauungsthätigkeit und natürlich auch bei kleineren Mahlzeiten nothwendig wird. Aus der Zeit, binnen welcher der Magen die Speisen entleert, kann man einen unmittel-

---

*) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung I. Virchow's Archiv Bd. 101. 1885 und anderen Orts.

**) S. die Arbeiten von Riegel im Deutschen Archiv für klin. Medicin. Bd. XXXVI. 1884 und in der Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XI. 1885; insbesondere aber siehe den Aufsatz im Heft No. 289 der Sammlung klinischer Voträge von Volkmann „Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten", in welchem Riegel die Gesammtheit der Methoden eingehend schildert, welche zur Erlangung einer exacten Diagnose bei Magenkrankheiten in Betracht kommen. Indem ich auf diesen Vortrag verweise, kann ich mich bei der Schilderung der Methode auf einige Andeutungen beschränken.

baren Schluss auf die motorische Thätigkeit des Magens ziehen. Diesem Verhalten haben wir eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da die Abhängigkeit derselben von psychischen Einflüssen möglich ist und ja auch in der Erfahrung des täglichen Lebens, wie oben berührt, zu Tage zu treten scheint.

Die Saftsecretion*) ist der zweite Gegenstand der Untersuchung.

Das Filtrat des unverdünnten Mageninhalts wurde untersucht 1. auf Gesammtacidität, 2. auf freie Salzsäure [mit Tropäolin 00 und Congorothpapier**)], 3. auf Milchsäure (mit Eisenchloridcarbolwasser), 4. auf die peptische Kraft Hühnereiweissscheibchen gegenüber im Brütofen (wenn die Menge des erhaltenen Saftes ausreichte).

Bei den Ausheberungen selbst wurde mir die liebenwürdige Unterstützung des damaligen Assistenten der Anstalt, Herrn Dr. Schuchardt, jetzt Director der Irrenanstalt in Sachsenberg zu Theil. Auch die Auszüge aus den Krankengeschichten verdanke ich Herrn Dr. Schuchardt. Ihm und Herrn Geheimrath Nasse, der mir sein Krankenmaterial zu den Untersuchungen überliess und ferner Herrn Geheimrath Binz, in dessen pharmacologischem Institut ich die chemischen Untersuchungen ausführen durfte, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Im Folgenden erlaube ich mir in tabellarischer Anordnung die Gesammtheit der Versuche wiederzugeben. Ich halte das für geboten, weil die Resultate in erheblichem Grade abweichen von dem, was ich selbst erwartete und was auch anderen wohl als das Wahrscheinlichste erschienen wäre. Ich lege sie gerade wegen ihrer Besonderheit zur objectiven Beurtheilung vor und hoffe dieses in einer Weise zu thun, dass es Jedem leicht wird, sich aus ihnen ein selbstständiges Urtheil zu bilden.

*) Da man niemals reinen Drüsensaft, sondern immer dessen Mischung mit eingeführten Nährstoffen zur Untersuchung bekommt, da ferner kein sicherer Aufschluss zu erhalten ist, wie viel Flüssigkeit, feste Nahrungsmittel oder Säure durch Entleerung in das Duodenum oder durch Resorption weggenommen sind, darf man sich nicht einbilden durch irgend eine der gebräuchlichen Methoden für die Magensaftsecretion physikalisch genaue Zahlen zu erhalten. Der Schluss auf die Stärke der Saftsecretion ist immer ein indirecter.

**) Betreffs dieser werthvollen Reaction verweise ich auf Riegel, Ueber die Indicationen zur Anwendung der Salzsäure bei Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 601.

I. Bauer, Barbara, 39 Jahre, verheirathet.

Ein Onkel und ein Vetter von Mutterseite irr. Menses mit 19 Jahren regelmässig. Heirath 1874. Vier Entbindungen, stets gut verlaufend. Vom October 1884 ausgesprochene Melancholie; nach und nach grosse Unruhe, Selbstmordversuche, schlaflos. Esslust dabei gut. Bonn aufgenommen 27. Mai 1885. Von Juni 1885 an schlechte Nahrungsaufnahme („sie dürfe nicht essen, weil sie schlecht sei"). Von Anfang August 1885 an Nahrungsverweigerung, vom 13. August bis 2. September 1885 Sondenfütterung. Nimmt seitdem alle Nahrung mit Hülfe der Wärterin; starke Obstipation. Keine Klagen über den Magen. Andauernd tiefe Melancholie.

Körperlänge 155 Ctm. Gewicht: Mai 1885: 101; März 1886: 128; Ende September: 100 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebung nach d. Essen.	Menge des Ausgehoberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filterrückstand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	5	Spuren	—	—	—	—	—	Suppe, Kartoffeln, Fleisch.	0	Die Nachspülung zeigte, dass der Magen leer war.
2	28. 9.	3 3/4	—	unverdünnt	25	0,29	stark	farblos	S. K. Fl. Kohl	etw. Fleisch; viel Kart.	
3	29. 9.	2 3/4	—	„	50	0,22	„	„	S. K. Fl.	Kart.	
4	30. 9.	4	—	„	30	0,34	„	„	S. K. Fl. Kohl	Amylaceen und Fett	
5	1. 10.	4 1/4	—	„	27	0,35	„	„	S. K. Ei	Kart.	
6	2. 10.	4 3/4	30	„	30	0,29	„	„	S. K. Fl. Möhren	Kart.	Bei der Nachspülung zeigte sich, dass der Magen nichts mehr enthielt.
7	4. 10.	3 3/4	20	„	32	0,29	„	„	S. K. Fl. gelbe Erbsen	Kart., Erbsenhüllen	
8	5. 10.	3 3/4	30	„	30	0,32	„	„	S.K.Fl. Kohl	Kart. Kohl	
9	7. 10.	3 3/4	10	„	—	0,27	„	„	S. K. Fl. Kohl	Kart. u. kl. Fleischreste.	
10	8. 10.	3 3/4	10	„	—	0,14	mässig	gering gelbl.	S. K. Ei	—	Die Sonde konnte nicht durch die Cardia gebracht werden. Dem aufgestiegenen Magensaft mengte sich sehr viel Schleim und Speichel bei.
11	9. 10.	3 3/4	—	„	—	0,31	stark	farblos	S. K. Fl. Kohlrabi		
12	14. 10.	4	15	„	—	0,26	„	„	S. K. Fl. Wirsing		
13	15. 10.	14	—	„	—	—	negativ	—	0		Die wenigen Ccm., welche in die Sonde traten enthalten einige Schleimflocken. Nachspülung zeigte, dass der Magen leer war.

II. **Rauch, Katharina, 33 Jahre alt, verheirathet.**

Vater Trinker; Patientin gering beanlagt. Menses seit 18. Jahre, regelmässig. 1870 syphilitische Infection. Ein Jahr im Hospital. Vereiterung der Inguinaldrüsen. 1877 Heirath. Bis 1883 4 partus. Anfang 1883 geistig verändert. Melancholie mit Wahnideen und Sinnestäuschungen. Vom 12. April bis 29. August 1883 in Bonn; geheilt entlassen. Nun noch zwei Entbindungen und ein Abort. Letzte Entbindung Anfang Juli 1886. Schon während dieser Schwangerschaft geistig verändert, Zunahme der psychischen Symptome nach der Entbindung; wurde ganz apathisch, gedrückt, vergesslich, arbeitsunfähig. Klagen über den Magen im Herbst 1885 und Winter 1885/86: Appetitmangel, Brechneigung, Säure.

Einfache Melancholie (Verdacht auf Paralyse). Aufnahme in Bonn 13. Sptember 1886. Still, ängstlich, sehr gedrückt; jetzt keine Klagen über den Magen. Körperlänge: 156 Ccm. Gewicht 13. September 1886: 100 Pfd.; Ende September 103 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden der Ausspülung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filterrückstand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	$5\frac{1}{4}$	—	verd.	—	0,12	mässig	farblos	S. Fl. weisse Bohnen	etw. Amylaceen und Fleischfasern	
2	28. 9.	$4\frac{1}{2}$	—	unverdünnt	42	0,28	stark	Spur gelb	Schl., K. Kohl	Amylaceen	
3	29. 9.	3	—	"	30	0,25	"	farblos	S. K. Fl.	Kart., Fett	
4	30. 9.	$3\frac{3}{4}$	—	"	—	0,30	"	"	S. K. Fl. Kohl	Kart., Fett	
5	1. 10.	$4\frac{3}{4}$	60	"	30	0,26	"	Spur gelb	S. K., Ei Spinat	Kartoffel Spinat	
6	2. 10	5	35	"	—	0,32	"	farblos	S. K. Fl. Möhren	Kart.	Kein weiterer Inhalt.
7	4. 10.	4	15	"	30	0,25	"	"	S. Fl. K. gelbe Erbsen	Kart., Erbsenschalen	Kein weiterer Inhalt.
8	5. 10	4	25	"	34	0,31	"	"	S. K. Fl. Weisskohl	Kart., Kohl	
9	7. 10.	$3\frac{3}{4}$	50	"	42	0,42	"	"	S. K. Fl. Spinat	K. u. Spinat einige Fleischst.	
10	8. 10.	$3\frac{3}{4}$	20	"	40	0,31	"	"	S. Kart., Ei	Kart,	
11	9. 10	4	—	"	—	0,30	"	"	S. K. Fl. Kohlrabi	Kart. und etwas Fleisch	
12	15. 10.	14	—	"	—	0	negativ	—	nüchtern	Die Ausheber. fördert etwas schwach sauren Schleim zu Tage; kein weiterer Inhalt.	

III. Haardt, Magdalene, 46 Jahre, verheirathet.

Vater irr, Vatersbruder irr, ein Bruder irr. — Normale Entwickelung. Menses mit 18 Jahren, regelmässig. Heirath 1867; musste stark arbeiten. 8 Entbindungen, verliefen gut. 1872 Traubenmole, starker Blutverlust; in der Folge grosser Schwächezustand. $^3/_4$ Jahr zu Bett, sehr klagsam, muthlos, gedrückt. Dann wieder ziemlich gut. Winter 1884/85 Klagen über Schwäche, geringe Esslust, Klagen über den Magen. Wenig Schlaf. Von Ostern 1885 ab ausgesprochen geistige Erkrankung. Am 11. Juli 1885 Bonn: Hysterische Melancholie; allerlei hysterische Symptome wie Globus, Clavus, Erbrechen etc. Am 31. Mai 1886 ungeheilt entlassen. Hielt sich zu Hause 3 Wochen lang, war fleissig; dann wieder ganz muthlos, gedrückt, übertrieben klagsam. Selbstmordgedanken. Bonn aufgenommen den 3. Juli 1886: Hysterische Melancholie. Dauernd Klagen über den Magen, zeitweise Erbrechen, Aufstossen, Säure. Geringe Esslust. Verstopfung.

Länge 158 Ctm. Gewicht: Anfang Juli 107, Ende Sept. 110 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Ausheberung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filterrückstand.	Bemerkungen.
1	4. 10.	4	—	unverdünnt	—	0,35	stark	farblos	S. K. Fl. Erbsenbrei	Kart., Erbsen	
2	5. 10.	4	—	„	—	0,31	„	„	S. K. Fl. Kohl	Kart.	
3	7. 10.	$3^3/_4$	80	„	—	0,41	„	Spur gelblich	S. K. Fl. Spinat	Kart., Spinat	
4	8. 10.	$3^3/_4$	35	„	30	0,35	„	farblos	S. K., Ei	Kart.	
5	9. 10.	$3^3/_4$	30	„	25	0,33	„	.	S. K. Fl. Kohlrabi	Kt., kleine Menge Fleischfasern	Nachspülung weist im Magen nur noch sehr wenig nach.
6	12. 10	$3^3/_4$	80	„	25	0,38	„	„	S. K. Fl. Möhren	Kart.	
7	14. 10.	4	50	„	24	0,36	„	Spur gelblich	S. K. Fl. Wirsing	Kart., Kohl	Nur sehr wenig weiterer Inhalt bei Nachspülung erhalten.
8	15. 10.	14	40	„	—	—	negativ	—	nüchtern	—	Die entleerte Menge bestand aus gallig gefärbtem Schleim ohne saure Reaction.

IV. Breuer, Anna, 40 Jahre, verheirathet.

Keine Erblichkeit. Normale Entwickelung. Menses mit 18 Jahren, stets regelmässig; diente als Magd; geschlechtlich sehr erregt, trieb Onanie und hatte vielfach Umgang mit Männern. 2 uneheliche Entbindungen. Heirath Herbst 1885, hatte schon vor der Ehe Umgang mit ihrem Mann, zwang ihn zur Heirath, indem sie behauptete, schwanger zu sein. Winter 1884/85 viel Kopfschmerz, viel Magenbeschwerden, häufiges Erbrechen, auch noch im Frühjahr 1885. Herbst 1885 Ausbruch geistiger Störung, Selbstmordneigung, grosse Angst, schlaflos. Esslust gut. Bonn aufgenommen 13. April 1886. Melancholie mit Sinnestäuschungen. Seit Herbst 1886 Besserung im psychischen Zustande; immer Klagen über Schlaflosigkeit. Esslust meist gut.

Körperlänge 157 Ctm. Gewicht: April 1886 85 Pfund, Ende September 86 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	4. 10.	4	—	unver-dünnt	30	0,33	stark	farblos	S. K. Fl. Erbsen, Pflaumen	Kartoffel, Pflaumen	
2	5. 10.	4	—	„	35	0,31	„	„	S. K. Fl. Kohl	K., Kohl, einzelne Fleisch-fasern	
3	7. 10.	4	20	„	—	0,38	„	gelb-lich	S. K. Fl. Spinat	K., Spinat	Beim Nachspülen erhält man nur sehr geringe Menge Inhalt.
4	8. 10	$3^1/_2$	20	„	30	0,33	„	farblos	S. K., Ei	Kart.	
5	9. 10.	$3^1/_2$	15	„	31	0,38	„	„	S. K. Fl. Kohlrabi	Kart. und einige Fleisch-stückchen	
6	13. 10.	$3^3/_4$	20	„	—	0,41	„	Spur gelb-lich	S. K. Fl. Kohl	Kart., Kohl-schnitt-chen	
7	14. 10.	$3^3/_4$	60	„	30	0,34	zieml. stark	Spur gelb-lich	S. K. Fl. Wirsing	Kart., Kohl Fleisch-stückchen	
8	15. 10.	14	—	„	—	—	0	—	nüchtern	—	Es entleert sich eine geringe Menge Schleim mit schwach saurer Reaction.

V. Hoeck, Gertrud, 64 Jahre, verheirathet.

Keine erbliche Disposition, gering begabt. Menses mit 18 Jahren, cessiren seit Mai 1872. Vor 20 Jahren Typhus. 1 Mal Ruhr. Heirath mit 45 Jahren; noch eine Entbindung. Winter 1871/72 viel Uebelkeit, häufiges Erbrechen. Im Frühjahr 1872 Melancholie. Vom 7. August 1872 bis 27. April 1873 in Siegburg; gebessert entlassen.

Seit October 1885 wieder geistig verändert, wieder grosse Angst, Unruhe. Geringe Esslust. Fast immer Klagen über den Magen. In Bonn aufgenommen am 31. März 1886. Sehr geringe Esslust. Fast immer Klagen über Schmerzen in der Magengegend, namentlich über Magensäure. Epigastrium druckempfindlich.

Melancholie; stets ohne Appetit, starke Obstipation.

Körperlänge 153 Ctm. Gewicht: März 1886 93 Pfund. Ende September 93 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filterrückstand.	Bemerkungen.
1	30. 9.	4 1/4	0	—	—	—	—	—	Fl. Kart. S. Kohl	0	Magen leer.
2	1. 10.	3	40	unverdünnt	38	0,32	stark	farblos	S. K., Ei Spinat	K., Spinat	
3	2. 10.	5	15	„	—	0,14	mässig stark	„	S. K. Fl. Möhren	sehr wenig Kartoffel	Das Ausgespülte besteht grösstentheils aus zähem Schleim.
4	4. 10.	3 3/4	—	„	35	0,29	stark	„	S. K. Erbsen Fl.	Kart., Erbsen	
5	5. 10.	3 3/4	—	„	35	0,27	„	„	S. Fl. K. Kohl	Kohl	
6	7. 10.	4	30	„	29	0,38	„	„	S. K. Spinat Fleisch	Kart., Spinat	
7	8. 10.	3 1/2	20	„	—	0,30	„	„	S. K., Ei	Kartoffel	
8	9. 10.	3 3/4	10	„	—	0,28	„	„	S. K. Fl. Kohlrabi	—	
9	14. 10.	4	15	„	—	0,39	„	„	S. K. Fl. Wirsing	Kart., Kohl	
10	15. 10.	14	8	„	—	0,28	„	„	nüchtern	—	Es entleert sich wenig dünnflüssige Masse mit Schleim (cf. S. 568.)

VI. Falter, Gertrud, 16 Jahre, ledig.

Mutter geistig beschränkt. Vater epileptisch. Patientin hatte in der Dentitionsperiode Convulsionen, Menses nur im Mai, Juni, Juli 1886, seitdem

cessirend. Ende August 1885 in Folge von Misshandlung einer Mitarbeiterin in einer Fabrik geistig erkrankt: tief benommen, ängstlich; geringe Esslust. Am 5. September 1885 in Bonn aufgenommen: Melancholie mit Stupor. Am 29. Juli 1886 geheilt entlassen. Anfangs gute Haltung, dann allmälig stumpfer werdend. Von Mitte September 1886 an ausgesprochene geistige Störung, widerstrebend, Nahrungsverweigerung, stumm. In Bonn aufgenommen am 9. October 1886: Melancholie mit Stupor, lässt sich die Nahrung durch eine Wärterin geben; starke Salivation.

Gewicht 86 Pfund im Juli, 90 Pfund Mitte September 1886.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	10. 10.	3 1/2	250	unverdünnt	28	0,37	stark	Spur gelb	S. Fl. K. Bohnen	Kart.	
2	12. 10.	3 3/4	30	„	36	0,40	„	farblos	S. Fl K Möhren	Kart. Möhren	
3	13. 10	4	20	„	30	0,30	„	gelb	S. Fl K. Kohl	—	
4	14. 10.	3 3/4	100	„	28	0,38	„	farblos	S. Fl K. Wirsing	Kart. Kohl	
5	15. 10	14	0	„	—	—	„	—	nüchtern	—	Kein Inhalt bei Nachspülung.

VII. Pohl, Katharina, 40 Jahre, verheirathet.

Keine erbliche Anlage; vor der Ehe gesund. Heirath mit 27 Jahren. 4 Entbindungen, 2 Aborte. Weihnachten 1876 ungefähr 14 Tage nach einer Entbindung in Folge eines Falles starker Blutverlust und Phlegmonen an beiden Beinen. Es trat dann geistige Störung ein in Form von Melancholie. Nach einigen Wochen wieder gesund. November 1885: Abortus, starker Blutverlust, seitdem ängstlich und verstimmt. Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen; sehr ängstlich, unruhig schlaflos. Appetitlosigkeit. Klagen über Druck in der Magengegend. Am 10. Juni 1886 in Bonn aufgenommen, dauernd gedrückt, misstrauisch, ängstlich. Melancholie mit Wahnideen. Dauernd Klagen über Appetitmangel, häufig Druck in der Magengegend, kein Aufstossen, keine Klagen über Säure.

Länge 167 Ctm. Gewicht: am 10. Juni 110 Pfund, am 30. September 1886 103 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	4³/₄	0	—	—	—	—	—	S. Fl. K. Gemüse (grosse Menge)	0	Nachspülung ergiebt keinen Inhalt.
2	28. 9.	4	0	—	—	—	—	—	S. Fl. K. Gemüse	0	"
3	29. 9.	2¹/₂	0	—	—	—	—	—	S. Fl. K Gemüse	0	"
4	30. 9.	2¹/₄	Spur	unverdünnt	—	0,03	schwach	—	S. Fl. K. Gemüse	0	Das Ausgeheberte war Schleim.
5	1. 10.	3¹/₄	sehr wen.	"	—	0,24	stark	farblos	S. K, Ei Spinat	sehr wenig Kart. und Spinat	Kein weiterer Inhalt.
6	2. 10.	4¹/₂	sehr wen.	"	—	0,25	"	"	S. K. Fl. Möhren	0	"
7	4. 10.	3³/₄	sehr wen.	"	—	0,28	"	"	S. K. Fl. Erbsen	Erbsen-schalen	Viel Schleim beigemengt.

VIII. Löhr, Karoline, ledig, 22 Jahre. — Ein Onkel von Mutterseite irr. Vater Trinker. Mit 7 Jahr Typhus. Sommer 1883 abermals Typhus, in der Reconvalescenz geistige Störung, Selbstmordversuche; tief benommen. Vom 10. October 1883 bis 1. September 1884 in Bonn; gebessert entlassen. Diagnose Melancholie. Magenbeschwerden; nahm eine Stelle als Dienstmädchen in Belgien an. Im Frühjahr 1885 viel Kopfschmerz, starker Blutverlust durch häufige und profuse Menses. Im Juni 1885 wieder psychisch erkrankt. In Bonn Aufnahme am 27. Mai 1885; tief benommen, ganz muthlos, gedrückt. Diagnose: Melancholie, hysterische Symptome mit zeigend. Dauernd Magenbeschwerden, häufig Aufstossen und Säure, Klagen über Aufgeblähtsein der Magengegend. Wochen hindurch hartnäckiges Erbrechen. Starke Stuhlverstopfung.

Länge 162 Ctm. Gewicht: Juni 1885: 115 Pfund; Ende Sept. 1886: 125 Pfund.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe umseitig.)

IX. Kelz, Katharina, 27 Jahre, unverheirathet.

Mutter irr. Patientin gering beanlagt, entwickelte sich auch körperlich schlecht. Menses regelmässig, sehr profus. Stets scheues Wesen. Erkrankte Ende Mai 1886 geistig in Folge von Schreck. In Bonn Aufnahme 7. Mai 1886. Anfangs sehr unruhig und unstet, grosse Angst. Nach wenig Tagen

ganz still, versunken. Stuporöse Melancholie. Die Nahrung muss ihr stets von der Wärterin gereicht werden, dann isst sie gut. Starke Salivation.

Länge 139 Ctm., Gewicht Juni 1886: 69 Pfd., Ende Sept.: 86 Pfd.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe S. 561.)

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	5	Spur	verdünnt	—	—	mässig	—	Kartoffel, 1 Ei	0	Im Magen kein weiterer Inhalt.
2	28. 9.	$4^1/_4$	0	—	—	—	—	—	1 Ei, Weisskohl	—	Magen völlig leer.
3	29. 9.	$2^3/_4$	sehr wen.	unverdünnt	45	0,33	stark	farblos	Fleisch, S. Kartoffel	Amylaceen, Fett	Beim Nachspülen kein weiterer Inhalt.
4	30. 9.	$3^3/_4$	„	„	—	0,28	stark	„	S. K. Fl. Kohl	Fett, Amylaceen	
5	1. 10.	28	Spur	„	—	—	negativ	—	seit 28 Stunden nüchtern	—	Die Spur ausgeheberter Inhalt bestand aus Schleim.
6	2. 10.	$4^1/_2$	Spur	„	—	—	negativ	—	K. Fl. S. Möhren	0	Nur Schleim wurde entleert, keine Spur Speisereste im Magen.
7	4. 10.	$3^1/_4$	20	„	30	0,32	stark	farblos	S. K. Fl. Erbsen	Amylaceen	—
8	5. 10.	$3^1/_2$	10	„	28	0,23	stark	„	S. Fl. K. Kohl	Kart. und Kohl	—
9	7. 10.	$3^1/_2$	40	„	—	0,15	negativ	gelb	S. Kartoffel Fleisch	Fleischfasern, keine Amylaceen	2 Stunden nach d. Ausheberung begann die Menstruation.
10	11. 10.	$3^1/_2$	30	„	34	0,24	ziemlich stark	farblos	S. K. Fl. Bohnen	Kartoffel	Wenige Stunden nach Aufhören der menstrualen Blutung.

X. Schiefer, Peter, 46 Jahre, Wagenputzer.

Keine Erblichkeit. Normale Entwicklung. Potator. Anfang August 1886 geistige Erkrankung, gedrückt, grosse geistige Benommenheit. Keine Magenbeschwerden.

Bonn aufgenommen 3. September 1886. Stuporöse Melancholie. Nahrungsaufnahme gut.

Länge: 157 Ctm.; Gewicht August 1886: 85 Pfd.; Ende Sept. 86 Pfd.

(Die hierher gehörige Tabelle siehe S. 562 oben).

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	$4^1/_2$	0	—	—	—	—	—	S. Fl. K.	—	Kein Inhalt.
2	28. 9.	$3^1/_2$	Spur	verdünnt	—	—	—	—	S. Fl. K. Kohl	Spur	Kein weiterer Inhalt.
3	29. 9.	3	sehr wen.	unverdünnt	32	0,23	stark	farblos	S. Fl. K. Kohl	—	Im Magen nur noch äusserst geringe Reste.
4	30. 9.	$5^1/_4$	0	—	—	—	—	—	S. Fl. K. Kohl	—	Magen leer.
5	1. 10.	$4^1/_2$	sehr wen.	unverdünnt	—	0,24	stark	farblos	S. K. Ei, Spinat	s. geringe Menge Kartoffel und Spinat	—
6	2. 10.	5	Spur	„	—	0,05	schwach	—	S. Fl. K. Möhren	—	Das Ausgeheberte besteht aus Schleim.
7	4. 10.	$4^1/_2$	17	„	—	0,20	stark	farblos	S. Fl. K. Erbsen	Erbsen und Kart.	Meist zäher Schleim, kein weiterer Inhalt.
8	5. 10.	$3^3/_4$	sehr wen.	„	—	0,25	„	„	S. Fl. K. Kohl	Kohl und Kart.	Viel Schleim beigemengt.
9	7. 10.	$3^3/_4$	30	„	—	0,37	„	„	S. Fl. K. Spinat	Kart. und Spinat, besonders erstere	—
10	8. 10.	$3^1/_2$	12	„	—	0,28	„	„	Suppe, Ei, Kartoffel	0	Viel Schleim beigemengt.
11	9. 10	$3^3/_4$	0	—	—	—	—	—	S. K. Fl. Kohlrabi	—	Magen leer.
12	10. 10.	$3^1/_2$	9	unverdünnt	—	0,17	mässig stark	farblos	S. Fl. K. Bohnen	0	Fast nur Schleim. Keine Speisereste.

XI. Honrath, Katharina, 32 Jahr, Ehefrau.

Vater irr, gestorben durch Selbstmord. Geringe Begabung. Heirath 1877; 6 Entbindungen. Vor 3 Jahren nach einer Entbindung vorübergehend geisteskrank (Melancholie). Letzte Entbindung 8. April 1885; bald danach Klagen über Magenschmerzen. Pat. wurde ängstlich und gedrückt, schlief schlecht. Vor 2 Monat Tod eines Kindes, dadurch Verschlimmerung des ganzen Zustandes, Selbstmordgedanken, stark benommen. In Bonn Aufnahme am 16. September 1886.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	11. 10.	$4^3/_4$	Spur	unver-dünnt	—	0,30 taxirt	stark	farblos	S. K. Fl. Bohnen	—	Im Magen sehr wenig Inhalt.
2	12. 10.	$4^3/_4$	12	„	—	0,30	stark	„	S. K. Fl. Möhren	Möhren, Kartoffel, etwas Fleisch	—

Grosse Angst, ganz stumm; Esslust gut, lässt sich aber die Nahrung häufig durch die Wärterin geben. Diagnose: Melancholie mit Stupor.
Gewicht: 96 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	27. 9.	$5^1/_4$	50	unver-dünnt	—	0,19	mässig stark	farblos	S. Fl. K. Bohnen	Geringe Menge Bohnenhülsen	—
2	28. 9.	4	—	s. wenig verd.	45	0,14	mässig stark	Spur gelb	S. Fl. K.	Fleisch und Kart.	—
3	29. 9.	$4^3/_4$	30	unver-dünnt	45	0,23	stark	farblos	S. Fleisch Kartoffel	Fleisch und Kart. und Fett	—
4	30. 9.	$4^3/_4$	30	„	42	0,22	mässig stark	„	S. Fleisch. Kart., Kohl	Kart., Fett, Kohl	—
5	1. 10.	$4^1/_4$	sehr wen.	„	—	0,15	gering	„	S. Kartoffel. Ei	—	Das Ausgespülte bestand fast nur aus Schleim und wenig Speiseresten.

XII. Höhner, Apollonia, 39 Jahre, ledig.

Grossmutter und ein Onkel von Vaterseite irr; ein Bruder irr. — Pat. schwächlich; Menses mit 17 Jahren, regelmässig; häufig Fluor; öfters Chlorose. Mehrere Mal Gelenkrheumatismus, ein Mal „gastrisches Fieber". Von Frühjahr 1885 an vielfach körperliche Klagen, wie Mattigkeit und Appetitlosigkeit und langsamer Beginn geistiger Veränderung. Herbst 1885 gestörter

Schlaf, unregelmässige Nahrungsaufnahme, wird unruhig und ängstlich. Von Beginn 1886 an dauernde grosse ängstliche Unruhe. In Bonn aufgenommen 21. Januar 1886: schlaflos, ohne Esslust, Beeinträchtigungsideen. Von Anfang Mai an Nahrungsverweigerung, vom 9. bis 24. Mai Sondenfütterung; dabei häufig Erbrechen; seitdem wird die Nahrung durch eine Wärterin gegeben; immer Stuhlverstopfung. Diagnose: Melancholie mit Wahnideen. Vom 4. bis 20. Juni wieder Sondenfütterung, seitdem Essen mit Hilfe der Wärterin.

Länge 156 Ctm. Gewicht im Januar 1886: 103 Pfund, Ende Mai 75 Pfund, Ende September 98 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgeheberten in Ccm.	Verdünnt oder unverdünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten	Acidität auf ClH berechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbolprobe.	Art der Mahlzeit.	Filterrückstand.	Bemerkungen.
1	28. 9.	$4^1/_4$	nicht gemessen	unverdünnt	60	0,12	mässig	gelblich	S. Kart. Ei Fleisch Kohl	—	—
2	29. 9.	4	„	„	70	0,11	mässig	farblos	S. Kart. Fleisch	Fleisch u. Kart. fein gemischt	—
3	30. 9.	$3^1/_2$	„	„	—	0,18	mässig	„	S. K. Fl. Kohl	Fett, Kart. Fleisch	—
4	1. 10.	$4^3/_4$	„	„	—	0,20	stark	„	S. Kart. Spinat, Ei	Kart. und Spinat	—
5	2. 10.	$4^1/_2$	„	„	—	0,20	mässig	„	S. K. Fl. Möhren	—	—
6	4. 10.	$4^1/_2$	„	„	—	0,18	mässig	„	S. K. Fl. Erbsen	Geringe Menge Fleisch u. Kartoffel	—

XIII. Spelter, Matthias, 52 Jahr, Lademeister.

Ein Bruder des Vaters irr; ein Bruder und zwei Schwestern irr, eine Tochter irr. Normale Entwicklung. Vom 4. März bis 2. August 1852 in Siegburg wegen Manie, darnach gesund. Er erkrankte im Winter 1883/84 abermals geistig, in Folge anstrengender dienstlicher Thätigkeit, besonders Nachtarbeit an Melancholie. Viel Klagen über den Magen, stets Widerwille gegen Nahrungsaufnahme.

Am 24. März 1884 in Bonn aufgenommen. Diagnose: Stuporöse Melancholie mit raschem Uebergang in apathischem Blödsinn. In den letzten Jahren ist die Nahrungsaufnahme gut.

Länge 166 Ctm.; Gewicht Anfang 1884: 106 Pfund; Ende September 1886: 117 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	9. 10.	$4^1/_4$	80	unver-dünnt	verd. nicht in 3 Std.	0,14	sehr schwach	gelb	S. Fl. K. Kohlrabi	Kart. und Fleisch	Dünnbreiiger Inhalt.
2	10. 10.	$4^3/_4$	40	„	„	0,08	0	gelb-milchig	S. Fl. K. Bohnen	Kart. und Fleisch, Bohnen	Bei Nachspülung noch circa 100 Ccm. Inhalt gefunden.
3	12. 10.	5	—	„	„	0,11	sehr schwach	gelb	S. Fl. K. Möhren	Kart. und Fleisch, Möhren	—
4	13. 10.	5	30	„	„	0,11	0	gelb	S. Fl. K. Kohl	Kart. und Fleisch	—

XIV. Zöller, Marianne, 61 Jahr, ledig.

Ein Bruder irr; normale Entwicklung. In den letzten Jahren litt sie viel an Engigkeit auf der Brust und hatte oft geschwollene Füsse. Von Mitte October 1885 an geistige Störung; sehr geringe Esslust, unstät, schlaflos. In Bonn am 14. December 1885 aufgenommen. Sehr ängstlich und gedrückt; sehr geringe Esslust, fastet oft einige Tage; von August 1886 an bessere Nahrungsaufnahme, isst heimlich aus dem Spüleimer. Von September an gute Nahrungsaufnahme.

Diagnose: Melancholie mit Uebergang in Blödsinn.

Länge 153 Ctm.; Gewicht 1885: 123 Pfund; Ende September 1886: 86 Pfund.

Versuchs-Nummer.	Datum.	Stunden d. Aushebe-rung nach d. Essen.	Menge des Ausgehe-berten in Ccm.	Verdünnt oder unver-dünnt.	Verdauungszeit im Brütofen in Minuten.	Acidität auf ClH be-rechnet.	ClH-Reaction mit Farbstoffen.	Eisenchloridcarbol-probe.	Art der Mahlzeit.	Filter-rück-stand.	Bemerkungen.
1	11. 10.	4	15	unver-dünnt	80	0,15	negativ	gelb-lich	S. Fl. K. Bohnen	Kart. und Fleisch	Nachspülung ergiebt noch mehr Inhalt.
2	12. 10.	4	80	„	70	0,15	schwach	gelb	S. Fl. K. Möhren	Kart. und Fleisch	
3	13. 10.	$4^3/_4$	—	„	—	0,15	schwach	gelb-lich	S. Fl. K. Kohl	—	

Besprechung der Resultate.

Die ersten 12 Fälle sind sämmtlich reine psychische Depressionszustände; nur die Schwere und die Dauer der Erkrankung sind verschieden. Im Interesse der übersichtlichen Darstellung bespreche ich zunächst die Ergebnisse der Magenuntersuchung bei den Fällen I—X. Die Würdigung von Fall XI. u. XII. sowohl, wie von XIII. u. XIV., welch letztere von der Gesammtheit der übrigen abgetrennt werden müssen, wird an geeigneten Stellen eingeschoben werden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen in jenen ersten 10 Fällen sind in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende und können in wenig Sätzen zusammengefasst werden:

1. Die Entleerung des Magens nach Einführung der aus gemischter Kost bestehenden Hauptmahlzeit ist beschleunigt.

2. Die Gesammtacidität erreicht während der Verdauung procentische Werthe, wie sie bei gesunden Menschen nicht oder doch nur ausnahmsweise errreicht werden (Hyperacidität).

3. Die starke Acidität beruht ausschliesslich oder fast ausschliesslich auf der Anwesenheit freier Salzsäure. Organische Säuren drängen sich selten ein und dann meist nur in geringen Mengen.

4. Die peptische Kraft des Magens ist gegenüber dem Fleisch eine vorzügliche. Die peptische Kraft des ausgeheberten und filtrirten Inhalts ist Eiweissscheibchen gegenüber ungefähr normal.

5. Eine continuirliche Hypersecretion des Magensafts in dem Sinne (Riegel, v. d. Velden), dass zu Zeiten, wo der Magen zugeführte Speisen nicht mehr enthält, dennoch Saftsecretion besteht, ist nicht vorhanden.

6. Eine Dilatation des Magens bestand in keinem Fall.

Erläuterungen.

ad. 1. Bei den meisten Patienten musste die Ausspülung erheblich früher bewerkstelligt werden, als dieses bei gesunden Menschen nöthig wäre. 5 Stunden zu warten erwies sich als zweckwidrig, denn der Magen war entweder völlig leer (cf. Fall Löhr, Kelz, Hoeck, Pohl, Baur) oder er enthielt nur wenig schleimige, nur hier und da mit Speisefetzen durchsetzte Masse. In der 5. Stunde

konnte fast durchgängig nur noch eine geringe Menge von Speiseresten durch die Sonde entleert werden und Nachspülung mit Wasser*) überzeugte, dass der Magen in der That nur noch wenig enthielt. Bei einigen Patienten konnte sogar nach 4, 3 und $2^1/_2$ Stunden von der gewöhnlichen Mahlzeit kein Rest mehr nachgewiesen werden. In einer gewissen Breite schwankt die Zeit der Entleerung natürlich, sowohl bei dem einzelnen Patienten als auch bei den verschiedenen untereinander. Ein Gesetz abzuleiten ist bei der Verschiedenheit der Qualität der Nahrung (verschiedene Gemüse!) nicht erlaubt.

ad 2. Die Aciditätswerthe liegen fast durchgängig über den normalen. Als eine hochgradige Hyperacidität lassen sich die gefundenen Verhältnisse nicht bezeichnen im Hinblick darauf, dass Riegel und Sticker**) in Fällen von „Hyperacidität“ weit höhere Zahlen gefunden haben. Wenn es erlaubt ist, eine Acidität von 0,24—0,29 als geringe, von 0,30—0,39 als mittlere, von 0,40—0,50 und mehr pCt. als hochgradige Hyperacidität zu bezeichnen, so sind meine Beobachtungen, zumeist der mittleren Gruppe zuzuweisen, berühren sich oft mit der ersten, treten aber nur vereinzelt in das Gebiet der dritten Gruppe über.

Die Zahlen schwanken im ganzen betrachtet in ziemlich weiten Grenzen, doch finden die Schwankungen, wenn sie besonders starke sind, ausreichende Erklärung (cf. Bemerkungen).

Starke Abweichungen nach unten erhielt ich nur dann, wenn entweder der Mageninhalt verdünnt war oder wenn die Speisen entfernt waren und nur neutral oder schwach sauer reagirender Schleim in die Sonde eintrat, der noch einzelne Speisereste einhüllte; ausserdem einmal bei einer Patientin wenige Stunden vor Beginn der Menstrualblutung. Sieht man von diesen wenigen Einzelbeobachtungen ab, so sind die Werthe sogar sehr constant. Die kleinen Schwankungen sind von Verhältnissen abhängig, die im einzelnen nicht zu erkennen sind, namentlich von der Zeit der Ausheberung und von der Art der

---

*) Dieser Nachspülungen ist in den Protokollen mehrmals unter den „Bemerkungen“ gedacht. Sie wurden bei jedem Patienten an mehreren Tagen vorgenommen. Jedoch wurden sie, da sie immer zu demselben Resultate führten d. h. zeigten, dass der Magen nur noch sehr wenig enthielt, nicht jedesmal in den Protokollen von mir angemerkt. Sie sind also häufiger ausgeführt, als in den Tabellen verzeichnet steht.

**) Riegel, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens. Zeitschrift für klin. Md. XI. S. 1. 1886. (Daselbst Literatur.) — Sticker, Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts. Münchener med. Wochenschr. No. 32/33. 1886.

Nahrung. Was das letztere betrifft, so mache ich beiläufig darauf aufmerksam, dass fast bei jedem Patienten an den Tagen, wo Mittags Spinat verabreicht war, die Acidität besonders hoch gefunden wurde.

ad 3. Massgebend für diesen Satz ist der Ausfall der Farbstoffreactionen, namentlich der Probe mit Eisenchloridcarbollösung. Fast durchgängig wurde diese Lösung auf Zusatz weniger Tropfen des filtrirten Magensafts durchaus klar und farblos. Eine ausgesprochene Gelbfärbung, auf Anwesenheit von Milchsäure hinweisend, findet sich nur je einmal bei Falter und Löhr (Menses!). Geringe Grade von Gelbfärbung sind im Ganzen 10 Mal beobachtet. Man kann aus der Schwäche der Reaction wohl schliessen, dass hier nur ein sehr geringer Theil der Gesammtacidität auf Kosten freier Milchsäure zu setzen sei. Ein weiterer Beweis, dass die hohe Acidität, die sich vorfand, zum überwiegenden Theil auf Anwesenheit freier Salzsäure beruht, ist die Intensität der übrigen Farbstoffreactionen. Sowohl Tropäolin als Congoroth werden durch organische Säuren gleichfalls verändert, aber zum Eintritt starker Reactionen, wie sie hier durchgängig auftraten, bedarf es mindestens eines Procentgehalts von 0,6 reiner Milchsäure oder von 6,0 reiner Buttersäure.

ad 4. Die erwähnte Thatsache, erhellt aus dem Umstand, dass in dem Ausgeheberten mit seltenen Ausnahmen, nämlich wenn sehr bald nach der Mahlzeit ausgespült wurde oder wenn reichliche organische Säuren beigemengt waren, wie bei Löhr zur Zeit der Menses, keine oder nur sehr geringe Fleischreste nachzuweisen waren; dagegen waren Amylaceen, die sich unter der Einwirkung höherer Säurewerthe nicht verändern, fast immer in deutlich erkennbarem Zustand vorhanden. In dem makroskopischen Befunde des Ausgeheberten liegt — worauf Riegel*) zuerst aufmerksam gemacht hat — der beste Beweis für die energische eiweisslösende Kraft des Magensafts. Dem gegenüber ist hier auf die Verdauungsversuche mit dem filtrirten Magensaft im Brütofen weniger Gewicht zu legen. Denn leider konnten dieselben nicht jedesmal angestellt werden, weil die Menge des ausgeheberten Saftes zu den wichtigeren Aciditätsbestimmungen verbraucht wurde. Wo sie ausgeführt sind, fand sich eine annähernde Uebereinstimmung mit normalen Verhältnissen. Auffallende Beschleunigung, wie sie Riegel**) in einzelnen Fällen seiner „Hypersecretion" constatirte, fand bei meinen Untersuchungen niemals statt.

---

*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 16.

**) Riegel, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XI. Bd. Heft 2/3. 1886.

ad 5. Die Thatsache ergiebt sich aus dem Befund, dass bei allen Patienten der Magen zeitweise völlig leer war. Waren die Speisen aus dem Magen verschwunden, so konnte auch kein Saft mehr gewonnen werden. Höchstens hing der Sondenspitze etwas schleimige Masse mit saurer oder neutraler Reaction an; beachtenswerthe Mengen waren zu dieser Zeit, wie die Nachspülung mit Wasser erwies, nie vorhanden. Da ich jedoch nicht bei allen Patienten eine der Magenverdauung nachfolgende Phase traf, so wurden Ausheberungsversuche und Ausspülungsversuche auch am Morgen nüchtern vorgenommen. Mit Ausnahme eines Falls, der gleich näher zu erörtern ist, war nichts oder nur galliger Schleim im Magen. Freie Salzsäure konnte nicht nachgewiesen werden. Demnach konnte mit Sicherheit eine chronische Hypersecretion des Magensafts, deren klinisches Bild Riegel festgestellt hat, ausgeschlossen werden. Bei Hoeck (Fall V.) wurde die Sonde schnell hintereinander zweimal eingeführt. Das erste Mal konnte nichts erhalten werden, das zweite Mal traten einige Ccm. einer dünnflüssigen grauen klaren, stark sauren Masse mit einigen Schleimflocken gemengt in die Sonde. Bei nachfolgender Spülung mit ca. 100 Ccm. Wasser wurde die eingelassene Menge Wasser mit eben nachweisbarer saurer Reaction wiedererhalten. Es war also keinesfalls eine grössere Saftmenge im Magen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass jene paar Ccm. auf den Reiz der in den leeren Magen tretenden Sonde hin abgeschieden wurden. Auf die hohe Acidität des Safts (0,28 pCt.) ist besonders aufmerksam zu machen. Sie eignet hier wahrscheinlich dem frisch abgesonderten, nicht etwa durch Wasserresorption später concentrirten Saft.

ad 6. Schon die durchgehende Erfahrung, dass der Magen die Ingesta zur richtigen Zeit vollständig entleerte, erweist die Abwesenheit einer Magenectasie mit functionellen Störungen. Der Beweis wurde ausserdem noch durch die Inspection, Palpation und palpatorische Auscultation und schliesslich durch die elegante Methode der CO_2-Aufblähung nach Frerichs erbracht. Die bezüglichen Untersuchungen wurden mit Ausnahme von zweien von mir selbst vorgenommen, bezüglich der beiden übrigen darf ich mich auf das sachkundige Urtheil des Herrn Dr. Schuchardt berufen.

Dem inneren Kliniker sind Verhältnisse der Magenverdauung, wie sie im Vorhergehenden geschildert wurden, seit freilich nur kurzer Zeit nicht unbekannt. Doch liegen Veröffentlichungen nur in geringer Zahl vor. Sehen wir ab von den theils acut, theils chronisch ver-

laufenden Fällen, in denen eine auch unabhängig von den Mahlzeiten stattfindende, also continuirliche Saftsecretion mit meist höherem Säuregehalt als normal beobachtet wurde, Fälle, die — wenn nicht immer, so doch meistens — mit Magenectasie complicirt sind, und von denen sich meine Fälle wie oben bemerkt, deutlich unterscheiden, so lässt sich mit wenigen Worten das gesammte vorliegende Material erschöpfen. Riegel*) hebt schon in seiner Arbeit über „Störungen der Saftsecretion des Magens" bestimmt hervor, dass er eine vermehrte Salzsäureabscheidung öfters gefunden habe und erwähnt als Beispiel eine Reihe von Fällen von Ulcus ventriculi. In einer späteren Arbeit**) konnte Riegel unter Berufung auf 8 Fälle diese Erfahrung wesentlich stützen und erweitern: „die Fälle (sc. von Ulcus), die ich untersucht habe, boten einen fast durchweg gleichen Befund. Alle zeigten deutlich Salzsäurereactionen und normale Verdauung; ja es fiel mir auf, dass gerade beim Ulcus die Verdauungszeit oft eine auffallend kurze war. Der Gehalt an Salzsäure war oft ein sehr hoher, über 0,3 pCt., selbst bis zu 0,4 pCt. Organische Säuren fanden sich meistens nicht; wo solche vorkommen, dürften sie nicht sowohl auf das Ulcus, als auf Complicationen zu beziehen sein". Mit diesem von Riegel geschilderten Befund bei Ulcus stimmen meine Untersuchungsresultate bei Melancholie wie oben gezeigt und wie die folgenden Betrachtungen noch schärfer lehren werden, so gut überein, dass die Aehnlichkeit beider Krankheitsbilder, was die Saftsecretion und peptische Kraft betrifft, sofort in die Augen springt. Die Fälle von Ulcus, bei denen Hyperacidität in der Verdauungsperiode bestand, haben sich inzwischen auf der hiesigen medicinischen Klinik bedeutend vermehrt, so dass Riegel in seiner letzten Arbeit***) über 31 weitere Fälle, die gleiches Verhalten zeigten, berichten konnte. Aber auch in manchen anderen Fällen von Magenbeschwerden oder Störungen des Allgemeinbefindens, in denen die Diagnose nicht auf Ulcus ventriculi gestellt werden durfte, findet sich nach den Erfahrungen auf hiesiger Klinik dieselbe Veränderung der Saftsecretion. Obwohl die Aetiologie in diesen Fällen nicht immer durchsichtig war, beweisen sie doch die relative Häufigkeit ihres Vorkommens.

In dem gleichen Sinne wie Riegel und unabhängig von diesem

*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 1. 1886.

**) Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2/3. 1886.

***) Deutsche med. Wochenschrift 1886. No. 52.

hat von den Velden*) eine vermehrte Salzsäureabscheidung während der Verdauung in drei Fällen von Ulcus gefunden.

Weiterhin sah Sticker**) bei einem mässig blutarmen, sonst gesunden jungen Mann, eine paroxysmale Hypersecretion der Salzsäure im Magen und zwar — was gerade nach meinen Beobachtungen interessant wird — „besonders an Tagen, wo er unter Depressionszuständen des Gemüths litt".

Ich habe damit alles erschöpft, was über eine pathologische Steigerung der Saftsecretion nach dem Essen bis jetzt in der Literatur vorliegt***).

Wenden wir uns zur Analyse des klinischen Bildes und versuchen wir ein Verständniss für seine Besonderheiten und Entstehung zu gewinnen!

Wir fanden bei diesen Melancholischen nach gemischter Kost schon in frühen Stadien der Verdauung einen reichen Ueberschuss freier Salzsäure und eine vorzügliche peptische Kraft des Magensafts Eiweisskörpern gegenüber. Damit ist neben der Salzsäure das Vorhandensein genügender Pepsinmengen zugleich festgestellt. Magenbeschwerden wurden theils geklagt, theils fehlten sie dauernd.

---

*) von den Velden, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 280. 1886.

**) Sticker, Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts. Münch. med. Wochenschr. 1886. No. 32/33.

***) Nach Abschluss dieser Arbeit erschien der Aufsatz von Ewald „Ueber Zuckerbildung im Magen und Dyspepsia acida" (Berl. klin. Wochenschrift 1886, S. 825 und 846), in welchem auch von seiner Seite auf die abnorm reichliche Salzsäureproduction nach Einführung von Speisen bei Ulcus ventriculi hingewiesen wird. Dieses Urtheil Ewald's ist um so bemerkenswerther, als er noch zu Anfang des Jahres 1886 eine Veränderung der Saftsecretion bei uncomplicirtem Ulcus für unwahrscheinlich erklärte.

Ich erwähne ausserdem noch die Inaugural-Dissertation von Rothschild Strassburg 1886.

Auch Jaworski scheint reine Formen von Hyperacidität gesehen zu haben. Solange aber in den Publicationen von J. präciser Ausdruck und scharfe Umschreibung des beobachteten Krankheitsbildes vermisst werden, ist es unmöglich, ein Urtheil darüber zu gewinnen, in wie weit das von J. beschriebene sich mit den Resultaten eigener Beobachtung deckt. Vielleicht ist es anderen Lesern J.'s gelungen, tiefer in den Geist seiner Publicationen einzudringen. Verf. bekennt freimüthig, dass er sich aus J.'s Darstellungen (Zeitschr. f. klin. Med. und Deutsche med. Wochenschr.) keine klare Vorstellung abzuleiten vermochte.

Andere pathologische Zustände des Magens wies die objective Untersuchung nicht nach.

Es kann zunächst nicht zweifelhaft sein, dass das Gesammtergebniss der Untersuchungen den bisherigen Annahmen geradezu widerspricht. Bei der auffallenden Appetitlosigkeit der Melancholischen, bei dem keineswegs durchgängig auf Zwangsvorstellung u. dergl. beruhenden Widerwillen derselben gegen Nahrung, hätte eine Secretionsverminderung des Magensafts mit anscheinend mehr Recht erwartet werden dürfen.

Es geht aber bei unseren Kranken das Bedürfniss nach Nahrung oder wenn es zu sagen erlaubt ist, nach Thätigkeit durchaus nicht parallel mit der Functionstüchtigkeit des Magens. Den Gegensatz zwischen der Verdauungstüchtigkeit und dem Nahrungsbedürfniss möchte ich um so bestimmter hervorheben, da bei gewissen chronischen Magenkrankheiten: der chronischen Hypersecretion (Riegel) einerseits und dem Carcinoma ventriculi mit seiner ungenügenden Saftsecretion andererseits ein gewisser Parallelismus zwischen Appetenz und Saftabscheidung häufig besteht. Aber auch meine Beobachtung ist nicht ohne Analogie. Ich brauche nur hinzuweisen auf die Erfahrungen, welche namentlich in jüngster Zeit bei der Behandlung der Phthisiker, der Hysterie und Neurasthenie gemacht worden sind. Der Phthisiker klagt gewöhnlich schon in frühen Stadien eine darniederliegende Appetenz, überwindet er aber unter der nie ermüdenden Warnung des Arztes und der ermunternden Zusprache der Angehörigen den Widerwillen gegen reichliche Nahrung, so verdaut er das dargereichte in zweckentsprechender Weise und nimmt auch ohne Peptonfütterung bald erheblich an Körpergewicht zu. Wenn wir nun bei unseren Fällen ein ähnliches beobachten, so findet bei weiterer Ueberlegung die Verschiedenheit der Appetenz bei denselben und bei den Fällen von continuirlicher Saftsecretion (Hypersecretion) von Riegel neben in Betracht kommenden psychischen Momenten eine Erklärung in der völligen Verschiedenheit der beiden Krankheitsbilder. Für jene Fälle von Riegel ist die Anwesenheit stark sauren Magensafts ausserhalb der eigentlichen Verdauungszeit mindestens ebenso characteristisch, wie die höheren Säurewerthe in der Verdauungsperiode selbst und aus jener, nicht aus diesen erklären sich die Symptome erhöhter Appetenz und gesteigerten Dursts. In denjenigen Fällen aber, wo die Vermehrung der Saftsecretion wie bei unseren Patienten nur an die Periode der Verdauung geknüpft war, hat auch Riegel jene beiden Symptome vermisst. (Mündliche Mittheilung.)

Als weitere Frage, die einer eingehenden Berücksichtigung bedarf, drängt sich auf: wie kommt es, dass die Hyperacidität des Mageninhalts den Melancholischen keine Beschwerden verursacht, dass keinerlei schädliche Folgeerscheinungen für den Magen beobachtet wurden, da es doch durch die Untersuchungen von Riegel wahrscheinlich gemacht ist, dass z. B. Magenectasien auf Grundlage einer Hypersecretion sich ausbilden können?

Beschwerden fehlen auch in unseren Fällen nicht überall. Jedoch sind dieselben so inconstant und in den verschiedenen Fällen von einander so abweichend, dass es zweifelhaft wird, ob sie mit dem von uns gefundenen objectiven Verhalten der Verdauungsthätigkeit in Zusammenhang stehen. Aus einleitend schon erwähnten Gründen darf man auf die positiven und negativen Angaben der Melancholiker in dieser Beziehung nicht allzuviel Gewicht legen, vor allem in ihnen nicht den Ausgangspunkt für die Fixirung des Krankheitsbildes suchen. Es ist vielleicht erlaubt, den von unseren Kranken hier und dort geklagten Beschwerden eine gewisse Selbstständigkeit einzuräumen, sie auf abnorme Reizungen sensibler Bahnen zurückzuführen, wie sie bei dem von Leube scharf umschriebenen, häufigen Bilde seiner Dyspepsia nervosa auch anzunehmen sind.

Vielleicht werden spätere Untersuchungen das Verhältniss zwischen den objectiven Symptomen und etwaigen subjectiven Beschwerden in ein schärferes Licht setzen, als ich dieses aus dem vorliegenden Material zu thun vermag. Einstweilen scheint mir die Abwesenheit characterischer Beschwerden besonderer Beachtung werth.

Diese Abweichung von anderen Fällen von Hyperacidität des Magensafts bei Geistesgesunden dürfte in zwei Umständen ihre Erklärung finden. Einmal hatten wir es nicht mit hochgradiger Hyperacidität zu thun und in geringen und mittleren Graden derselben werden nach den Erfahrungen auf der hiesigen medicinischen Klinik characteristische Beschwerden häufig vermisst; ferner aber ist geltend zu machen, dass wir es im vorliegenden Fall sehr wahrscheinlich mit anatomisch durchaus gesunden Magen zu thun hatten. Der gesunden Magenschleimhaut gegenüber aber verhält sich eine Hyperacidität ganz anders, als einer kranken. Der gesunde Magen verträgt, wie jeder leicht an sich selbst prüfen kann, indem er in nüchternem Zustand 0,4procentige ClH trinkt, ohne jede Beschwerde noch weit höhere Säurewerthe, als wie wir sie bei den Melancholischen feststellten. Bedingung ist freilich ein relativ schnelles Vorübergehen der hohen Acidität. Setzt man den Genuss starker Säurelösungen mehrere Stunden in $^1/_4$stündigen Pausen fort, wie ich dieses versuchsweise bei-

mir selbst ausführte, so kommt es zu unbehaglichen Empfindungen in der Magengegend, aber noch lange nicht zu Sodbrennen und Schmerz. Dazu gehört, wie wir annehmen müssen, über die Hyperacidität hinaus eine grössere Reizbarkeit, die natürlich, wie bei allen Hyperästhesien, bald in den peripheren Endorganen, bald in den leitenden oder percipirenden Organen gelegen sein kann. Bei unseren Kranken fehlte dieselbe offenbar, wenn nicht durchgängig, so doch oftmals. Zudem kommt bei der Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage in Betracht, dass wir ja durchgehends ein abgekürztes Verweilen des Speisebreies im Magen constatirten.

Auch dieses bedarf einer Erläuterung. Bei den von Riegel beschriebenen Fällen chronischer Hypersecretion, bei den von anderen Autoren mitgetheilten Fällen von acuter Hypersecretion oder Hyperacidität, die wir einstweilen identificiren wollen, verweilte der Chymus lange Zeit im Magen. Riegel und nach ihm Sticker*) und Ewald**) erklären diese Erscheinung u. a. durch einen krampfhaften Verschluss des Pylorus in Folge des starken Säurereizes. Wir dürfen betreffs unserer Beobachtungen darauf hinweisen, dass in den bekannten Fällen acuter Hyperacidität die Säurewerthe noch höher als in unseren Fällen waren und deshalb noch stärker reizten, und dass sowohl bei der chronischen Hypersecretion Riegel's als auch bei der acuten Hyperacidität Rossbach's, Sahli's und Sticker's***) ein krankhafter Zustand von Reizbarkeit angenommen werden darf, welcher das Zustandekommen jenes Reflexes erleichterte. Bei Ulcus ventriculi dagegen scheinen — wenigstens in frischeren Fällen — ähnliche Verhältnisse zu bestehen, wie bei unseren Kranken: Hyperacidität gepaart mit schneller Magenentleerung (Riegel's Klinik); auch hier ist dem Urtheil fast aller Autoren die Schleimhaut mit Ausnahme der nach ulcerirten Partie in normalem Zustande, wie wir sie für unsere Kranken postulirten. Denn wir glauben — um Angedeutetes zum klaren Ausdruck zu bringen — dass die abnorm starke Salzsäure-

*) l.c.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 847.

*) Rossbach, Nervöse Gastroxynsis. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXV. S. 383. 1884. (Die Frage, ob Rossbach's Beobachtung in eine Reihe mit denjenigen von Sahli und Sticker zu setzen ist, will ich hier nicht erörtern.) — Sahli, Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrochenen bei den gastrischen Krisen eines Tabikers mit Rücksicht auf die Frage nach Nerveneinflüssen auf die Secretion des Magensaftes. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1885. No. 5. — Sticker l. c.

secretion bei den Melancholischen einzig und allein veranlasst wird durch eine von centralen Abschnitten des Nervensystems ausgehende und in den anatomisch zwar nicht erwiesenen, physiologisch aber geforderten Bahnen secretorischer Nerven einherschreitende Erregung. Den Zustand bezeichnen wir als eine Secretionsneurose, die ihren Ausdruck findet in gesteigerter Thätigkeit specifischer Zellen.

Weil nichts berechtigt, eine organische Erkrankung des Magens anzunehmen, müssen wir auf eine functionelle Verschiebung des normalen Verhaltens zurückgreifen und da erscheint dann die soeben skizzirte Annahme als die wahrscheinlichste.

Wir dürfen diese Hypothese um so eher wagen, als aus einer — irgendwie verursachten — überreichlichen Absonderung des Magensafts nach der Nahrungszufuhr der gesammte Symptomencomplex sich zwanglos ableiten lässt: die hohe Acidität, die rasche Entleerung des Magens, die erhebliche peptische Kraft dem Fleisch gegenüber, die mangelhafte Umwandlung der Amylaceen, die Abwesenheit organischer Säuren — also alles Verhältnisse, wie sie unter gleichen Grundbedingungen z. B. bei Ulcus ventriculi schon mit Sicherheit nachgewiesen sind.

Für den angenommenen Erregungsvorgang der secretorischen Nerven den vermittelnden Reiz zu suchen, verbietet die Mangelhaftigkeit unserer physiologischen und anatomischen Kenntnisse. Nur allgemeine Gesichtspunkte gilt es zu fixiren, aber auch diese nur unter dem Vorbehalt vorläufigen Erklärungsversuchs.

Dass die gefundenen Eigenthümlichkeiten des Verdauungsvorganges zu den typischen Erscheinungen der Melancholie, und ausschliesslich dieser, gehören, kann ich nach der immerhin geringen Anzahl von Beobachtungen nicht aussprechen. Dass sie fehlen und normalen Verhältnissen Platz machen können, beweisen der Fall Höhner und Honrath (XI. und XII. S. 562 und 563).

Die beschriebene Secretionsneurose muss entweder eine von der Psychose unmittelbar abhängige Erscheinung sein oder bei ihr dadurch zur Entstehung kommen, dass sich ein vermittelndes Zwischenstück einschiebt.

Auf Menschen, die einen ausgesprochenen Widerwillen gegen Nahrung haben — gleichgültig aus welchem Grunde — wirkt sicherlich der Zwang, essen zu müssen, wie derselbe in einer geschlossenen Anstalt glücklicherweise besteht, in hohem Masse erregend ein. Es ist möglich, dass diese Erregung, in welche, äusserlich

vielleicht wenig merkbar, Melancholische durch die Nahrungszufuhr versetzt werden, den vermittelnden pathologischen Reiz für die das Centrum verlassenden secretorischen Magennerven abgiebt. Es würde dann die gesteigerte Erregung dieser Nerven als ein jedesmal wieder von Neuem sich ergebendes Kunstproduct aus dem seelischen Conflict zwischen Widerstreben einerseits und Zwang andererseits aufzufassen sein. Ich möchte nicht verschweigen, dass ich auf die Möglichkeit dieser Erklärung durch meinen verehrten Lehrer Riegel aufmerksam gemacht wurde. Diesem Erklärungsversuch kommt sehr zu statten, dass ich in zwei Fällen (Zöller und Spelter XIII. und XIV. S. 564), bei welchen die Melancholie in einen secundären Blödsinn überzugehen in Begriff war, die Hyperacidität des Magensafts vermisste und sogar viel zu niedrige Werthe constatirte*). Dass hier ein derartiger seelischer Conflict ausbleiben musste, liegt auf der Hand. Die Entscheidung dieser Fragen, wie die Melancholie jene krankhafte Erregung der Magensecretionsnerven**) zur Folge haben kann, wage ich nicht zu treffen. Ich darf sie füglich den Psychiatern von Fach überlassen.

Wenn ich mir zum Schluss erlaube mit einigen Worten auf die Nutzanwendungen überzugehen, welche für die diätetische Behandlung der Melancholie sich aus meinen Untersuchungen ergeben, so thue ich das mit derjenigen Reserve, welche mir als Angehörigen der

---

*) Auf eine nähere Besprechung dieser Fälle kann ich hier nicht eingehen; dafür sind die Beobachtungen zu wenig zahlreich.

**) Ich kann nicht umhin, hier auf eine Frage Rücksicht zu nehmen, welche durch die Arbeit meines Freundes Sticker aufgeworfen worden ist. Da dieselbe ein wesentlich theoretisches Interesse hat, möchte ich dieselbe nur kurz erwähnen. Sticker hat in seiner Arbeit „Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts" (l. c.) darauf bestanden, dass zwischen Hypersecretion und Hyperacidität des Magensafts streng zu scheiden sei. Unter Hypersecretion versteht St. die Abscheidung eines Magensafts, der grössere Mengen von Salzsäure und Pepsin als normal enthält und deshalb gut und sogar vorzüglich verdaue, unter Hyperacidität versteht er Fälle von einseitig gesteigerter Salzsäureabscheidung ohne gleichzeitig vermehrten Pepsingehalt und deshalb mit mangelhafter Fleischverdauung im Gefolge. Will man diesem Schema folgen, so wären meine Beobachtungen zweifellos der acuten Hypersecretion einzureihen. Ich selbst möchte auf diese Differenzirung einstweilen wenig Gewicht legen, ganz besonders aus dem Grunde, weil wir trotz aller darauf gerichteten Bestrebungen über die quantitativen Verhältnisse der Pepsinabscheidung des gesunden Magens beim Menschen sehr wenig, über diejenige in kranken Zuständen aber sicheres gar nicht wissen.

inneren Medicin in dieser Frage zukommt. Meine Untersuchungen haben wieder einmal überzeugend gezeigt, dass es in keinem Falle von Magenstörungen leichten oder schweren Grades zulässig ist, von der Magenausheberung als diagnostischem Hülfsmittel abzusehen. Denn nur die Kenntniss des wirklichen Ablaufs des Verdauungsprocesses, nicht aber die Abschätzung der subjectiven Klagen kann die Beurtheilung des Falles lenken und für die Therapie den Ausschlag geben. Jene Forderung ist auch im vollen Umfang für jeden einzelnen Fall von Melancholie aufrecht zu erhalten; denn obwohl meine Untersuchungen im Ganzen ein übereinstimmendes Resultat ergaben, haben sie trotz ihrer geringen Zahl gezeigt, dass Ausnahmen von der Regel vorkommen. Für diejenigen Fälle aber, welche mit den eingehend besprochenen übereinstimmen, mögen wenige therapeutische Winke Platz finden*).

In erster Linie wird man von der Darreichung der Salzsäure und des Pepsin abzusehen haben; wozu sie reichen, wenn von denselben mehr als genug den Ingestis zur Verfügung gestellt wird? Ferner werden alle „reizenden“ Speisen zu vermeiden sein, von denen man annimmt, dass sie die Saftsecretion des Magens stärker anregen. Sollte die Säure als solche den Patienten Beschwerden machen, so wäre Natr. bicarbon. oder dergl. am Platz. Abgesehen von diesen medicamentösen Verordnungen negativer und positiver Art, könnte die Fähigkeit des Magens, die wichtigen Eiweisskörper schnell zu verdauen, in ausgiebigster Weise dadurch verwerthet werden, dass dieselben den hauptsächlichsten Theil des Speisezettels ausfüllen.

Ob die Patienten dieselben annehmen, ist eine andere Frage — sie verdauen die Eiweisskörper jedenfalls.

Meine Untersuchungen fordern dazu auf, in ausgiebiger und systematischer Weise die Verdauungsverhältnisse bei Geisteskranken der verschiedensten Art weiter zu verfolgen. Ich selbst musste es mir dieses Mal versagen, die vielleicht sehr interessanten Verhältnisse bei anderen Krankheitsgruppen zu studiren. Untersuchungen bei Maniakalischen und Paralytikern, bei apathisch Blödsinnigen und Kothessern, bei Polyphagen und absoluten Nahrungsverweigern, bei circu-

*) Ich verweise auch hier wieder auf die mehrfach erwähnten Arbeiten von Riegel, in denen die Therapie der Hypersecretion eingehend gewürdigt ist, namentlich auf den Aufsatz in der Deutschen medicinischen Wochenschr. No. 35. 1886.

lärem Irresein etc. würden sicher unsere Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Magenverdauung und namentlich ihrer Beziehung zu den Centralorganen wesentlich bereichern.

Es ist wohl möglich, dass derartige Untersuchungen uns noch weitere abgerundete Bilder nervöser Gastropathien entrollen werden, Bilder, welche den Einfluss des Nervensystems auf die Magenverdauung in extremen Fällen zeigen, und welche weiterhin es ermöglichen, in den proteusartigen Formen nervöser Dyspepsie geistig gesunder Menschen im Einzelfalle den Typus wiederzuerkennen.

Aber auch meine Untersuchungen bei Melancholischen sind nicht als abgeschlossen zu betrachten. Dazu war die Beobachtungszeit zu kurz: die Frage, ob die beschriebene Secretionsanomalie eine dauernde oder vorübergehende ist, konnte gar nicht berücksichtigt werden, ebenso kann erst eine länger fortgesetzte Beobachtung entscheiden, ob aus der periodisch wiederkehrenden Hyperacidität, aus dieser immer wieder neu einwirkenden Schädlichkeit nicht schliesslich ein dauernder Schaden des Magens selbst resultirt.

Die Entwickelung chronischer Magenleiden zu studiren, bieten ja die Irrenanstalten vorzugsweise Gelegenheit. Denn kaum ein anderer Arzt ist in gleich günstiger Lage durch Monate und Jahre die Kranken unter gleich vorzüglichen Beobachtungs- und Arbeitsbedingungen untersuchen zu können, wie der Irrenarzt.

Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass von Seiten der Irrenärzte das werthvolle Krankenmaterial der Anstalten zu ähnlichen Untersuchungen wie den vorliegenden benutzt wird und dadurch meine Beobachtungen die wünschenswerthe Erweiterung und Bestätigung erfahren werden.

XXI.

Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik zu Basel.

Ein Fall von progressiver Paralyse.

Von

Dr. **L. Greppin,**

Assistenzarzt an der Irrenanstalt in Basel.

Folgender Fall von progressiver Paralyse bietet in seiner Symptomatologie und in seinem Verlaufe verschiedene Momente, die von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde etwas abweichen; da ausserdem der lethale Ausgang relativ schnell erfolgte, wir somit die anatomisch-pathologische Seite berühren können, dürfte vielleicht diese Mittheilung auch weitere Kreise interessiren.

Unterm 10. November 1885 wird uns Patient gegen Abend durch die Polizei überbracht. Er muss gewaltsam geführt werden, schlägt mit Händen und Füssen herum, schreit laut und in französischer Sprache: je ne suis pas fou; on m'a empoisonné; on me tue.

Patient sieht sehr blass aus; die Lippen sind etwas cyanotisch; der Puls beschleunigt, 133, unregelmässig; die Zunge wenig belegt; zeigt leichten Tremor. Ebenso besteht Tremor der Hände und der Finger.

Nach und nach beruhigt sich der Kranke etwas; er lässt sich messen (Temperatur 38,0), wägen; geht zuerst ungern in's Bad; bleibt dann darin motorisch ruhig, nur muss er fortwährend schwatzen und schimpfen. — Die Sprache, welche anfänglich fliessend war, wird bei diesem Wortschwall etwas anstossend, hesitirend, überspringend; besonders die Aussprache der französischen Worte macht dann unserem Kranken Mühe. — Puls 78; Herzaction jetzt regelmässig. Isst Nachts mit grossem Appetit. — Harn klar; eiweiss- und zuckerfrei.

Anamnese.

M. H., geboren 19. August 1837, Metzger von Basel-Stadt gebürtig; ledig.

Hereditär nicht belastet. — Als Kind nie ernstlich krank; lernte in der Schule leicht. — Kam als Metzger früh in die Lehre; hielt sich dann bis vor zwei Jahren meistens in Genf auf; lebte seither von seinen Renten in Basel. War immer gesund; nur in den letzten Jahren Rheumatismen, hie und da auch Kreuzschmerzen; es sei ihm gewesen, wie wenn der Leib abgeschnitten wäre. — Von Charakter sehr lebhaft, energisch, ehrgeizig, dabei sehr sparsam, solid; er trank nie viel und galt als ein ausgezeichneter Arbeiter. — Psychisch wurde an ihm früher und noch bis im vergangenen Sommer nichts Abnormes beobachtet; seit einigen Monaten aber hatte Patient häufig schwere Stunden, ja sogar Selbstmordgedanken; er fand nicht mehr die frühere Freude an Arbeit und Gesellschaft. Ohne weitere prämonitorische Symptome fiel es nun vor 14 Tagen den Angehörigen auf, dass der sonst eher stille, nüchtern denkende Mann viel und besonders laut sprach; er hatte Heirathsprojecte; er machte weitgehende Pläne; wollte in Basel und in Genf grosse Metzgereien nach Pariserstyl einrichten. Zu gleicher Zeit fing er an viel zu trinken; ass nur noch wenig; schlief Nachts schlecht und unruhig; besuchte seine Verwandten und Bekannten mehrmals des Tags; theilte Jedem seine Absichten mit. Den 8. November wird er bei einem seiner Heirathsanträge abgewiesen; seither hochgradig aufgeregt; hat Vergiftungsideen; findet in allen Speisen den Giftgeschmack heraus. — Dabei motorisch sehr unruhig; geht zu den Verwandten und Bekannten; besucht die Wirthschaften; macht am Vormittag des 10. der Schwester ungerechte Vorwürfe. wird gewaltthätig und kommt endlich auf Verordnung des Stadtphysicus und durch Vermittelung der Polizei auf unsere Abtheilung.

Der Kranke selbst, welcher über seine Antecedentien recht genau Auskunft geben kann, erzählt ferner, dass er 3 Mal wegen Gonorrhoe in ärztliche Behandlung kam; von einer eigentlichen luetischen Affection ist anamnestisch absolut nichts zu eruiren. Dagegen will Patient vor $3^1/_2$ Jahren aus einem Wagen gegen einen anderen geschleudert worden sein; blieb nicht bewusstlos, trug aber eine Quetschung der linken Schulter davon, die ihm lange Zeit hindurch heftige Schmerzen bereitete.

Status praesens.

Kräftig gebauter, musculöser Mensch von mittlerem Ernährungszustand; sieht sehr blass, angegriffen aus. — Die Pupillen reagiren beide gut; die rechte ist um eine Spur weiter als die linke. — Sehkraft an beiden Augen gut erhalten. Rechte Nasolabialfalte stark verstrichen. Zunge mässig belegt; leichtes fibrilläres Zittern; kann nur kurze Zeit herausgestreckt werden. — Lungengrenze überall zu tief; sonst normale Verhältnisse. — Herzdämpfung durch die emphysematöse Lunge etwas verkleinert; Herztöne regelmässig; an der Herzspitze ist der erste Ton dumpf, unrein, zeigt jedoch kein eigentliches Blasen. — In Abdomine nichts Pathologisches. Inguinaldrüsen beiderseits leicht geschwollen; auf Druck nicht schmerzhaft. — Keine Ulcerationen; keine Narben am Penis. — Patellarreflexe sind ganz aufgehoben. Hautreflexe abgeschwächt. — Sensibilität scheint ordentlich erhalten zu sein, ist aber bei

der psychischen Unruhe des Kranken nicht genau zu prüfen. Bei geschlossenen Augen schwankt Patient in aufrechter Lage sofort; würde umfallen, wenn man ihn nicht hielte. Gang etwas breitspurig; dem Kranken ist es unmöglich auf dem geraden Striche zu schreiten; schwankt rechts und links davon ab. — Linker Oberarm im Vergleiche zum rechten deutlich atrophisch; die Atrophie trifft besonders den linken M. deltoideus; rohe Kraft daselbst entschieden vermindert; die sämmtlichen Bewegungen sind aber sowohl activ wie passiv unbeeinflusst. — Geringer Tremor der ausgestreckten Hände und Finger. — Appetit sehr gut erhalten; auf leichten Sennathee reichliche Stuhlentleerung. — Nochmalige Harnuntersuchung ergiebt keinen pathologischen Befund. — Temperatur jetzt normal. Puls 75. — Körpergewicht 63 Kilo. — Psychisch besteht hochgradige Erregung, welche durch exquisite Vergiftungswahnideen bedingt ist; dabei aber äussert Patient auch Höhenwahn. Er renommirt mit seiner Güte, mit dem vielen Gelde, das er erspart hat; mit seinen Talenten als Metzger; will ebenso gut Medicin verstehen als wir; den menschlichen Körper werde er wie Keiner seciren. — Gedächtniss sowohl für früher, wie auch für die jüngst vergangene Zeit bis in alle Details gut erhalten; gerade dadurch, dass Patient sämmtliche Daten mit der grössten Präcision anführt, will er uns imponiren und sofort den Beweis leisten, dass er nicht geisteskrank sei. — Nur in seiner Beurtheilung der factischen Verhältnisse in der Art und Weise, wie er dieselben völlig misskennt, sich ganz und gar durch seine Wahnideen leiten lässt, ist man jetzt schon im Stande, einen gewissen Grad von geistiger Schwäche zu erkennen.

Krankheitsverlauf.

12. November. Erste Nacht nur wenig geschlafen, blieb jedoch liegen. — Erhält gestern Abend 3,0 Bromnatrium, schläft besser; ist heute sehr unzufrieden, dass wir ihm etwas gegeben haben; die Medicin hätte ihn so aufgeregt. — Gegen das Wartepersonal und gegen die Mitpatienten misstrauisch, mürrisch. Isst mit sehr gutem Appetit; Zunge rein; fast kein Tremor mehr; selbst beim längeren Herausstrecken nicht.

13. November. Wiederum mittelmässige Nacht; am Morgen eine Menge von Klagen über die Medicin, die deshalb von nun an weggelassen wird.

14. November. Schlechte Nacht; schwatzte viel, störte die Anderen. Den ganzen Tag hindurch laut schimpfend über seine Familie, die so schlecht an ihm gehandelt habe. — Kopf mehr geröthet als sonst; Temperatur dennoch nur 37,4. — Nachts 10 Uhr sehr laut; wir haben ihn vergiftet; wird aggressiv; muss isolirt werden.

17. November. In den letzten Nächten gab es immer Auftritte, als der Wärter nachsehen wollte, ob Patient schlief; dieser war meistens auf; wollte sofort dreinschlagen, wenn man kam, suchte sich zu verbarricadiren. — Den Tag über sehr gesprächig; erhebt seine Verdienste bis in den siebenten Himmel; klagt bitter über die Verfolgung, die ihm sowohl zu Hause wie auch hier zu Theil ward; zeigt gar keine Einsicht. Sprache nur in der Auf-

regung hesitirend, anstossend; auch das Französische geht recht gut. — Pupillen wie anfänglich leicht different, gut reagirend; Puls langsam, 60—65. Kein Fieber.

24. November. Bezieht jetzt seine Wahnideen fast ausschliesslich auf uns, während er sich mit seiner Familie versöhnt hat. Spricht mit Rührung von den Kindern seiner Brüder und Schwester. Commandirt gerne; spielt den grossen Herrn; verlangt einen eigenen Wärter; erzählt den Mitpatienten, dass er ohne Mühe in Genf 40,000 Unterschriften von angesehenen Leuten finden werde, welche seine vorzüglichen Charaktereigenschaften als Mensch, als Gesellschafter bezeugen können. — Hat am Ofen eine kleine Spalte entdeckt; durch diese Oeffnung wollen wir ihn vergiften; es ströme giftiges Pulver heraus. — Wird seinen Wünschen nicht entsprochen, dann sofort aggressiv, gewaltthätig.

26. November. Will nicht mehr in's Privatzimmer gehen, wo giftige Gase ausströmen, besteht darauf in der Zelle zu bleiben.

27. November Alle möglichen Experimente wurden wieder mit dem Kranken vorgenommen; dieses Mal waren es besonders elektrische und telegraphische Apparate, die wir gebrauchten; er habe in seinem ganzen Körper die Zuckungen verspürt. Singt uns am Abend Lieder in der deutschen und französischen Sprache vor; behauptet eine wunderschöne Stimme zu besitzen.

29. November. Erzählt uns heute Morgen in einem leichten Remissionsstadium von den vielen „rheumatischen" Schmerzen, die er seit Jahren in Armen und Beinen verspürt habe; die kämen alle von dem eisernen Gürtel her, den er als Metzger um den Leib trug. Auch will er vergangenes Jahr an heftigen Magenkrämpfen, die anfallsweise sich einstellten, gelitten haben.

3. December. Klinische Vorstellung. Kommt ungeniert in's Zimmer; giebt Einigen der Anwesenden die Hand; geht von dem einen zum anderen; will aus der Physiognomie sofort erkennen, ob sie Basler seien oder nicht. Erzählt dann unter lebhaften Gesticulationen seine Leidensgeschichte, renommirt mit seiner Person, wiederholt alles das, was er uns schon einige Dutzend Mal erzählt hat. Körperliche Untersuchung ergiebt den nämlichen Status wie bei der Aufnahme; nur ist das Zittern der Zunge, der Hände und der Finger auf ein Minimum reducirt. Auch die Sprache bietet jetzt sowohl im Deutschen wie im Französischen nichts Abnormes; nur in der Aufregung wird ein leichtes Hesitiren, Stottern bemerkt. Reagirt psychisch sehr schnell, antwortet prompt; bei jeder Frage entsteht sofort eine Reihe von neuen Vorstellungen, die Patient aber unmöglich in logischer Weise ordnen kann, sondern gewöhnlich bunt zusammenwirft. Urtheilt daher über sich selbst und über die anderen ganz unrichtig, falsch; lässt sich nicht corrigiren; kann offenbar das Unmögliche, Unlogische in den von ihm gezogenen Schlüssen nicht begreifen. — Gedächtniss noch immer gut erhalten; ist im Stande über Alles genau Auskunft zu geben, ohne sich in auffallender Weise zu widersprechen. — Die Stimmung ist eine sehr wechselnde, oft von einer Minute zur andern sich ändernd, bald gehoben, fröhlich, entgegenkommend, bald aber in hohem Grade gereizt, unzufrieden, laut; bei den klinischen Auseinander-

setzungen sogar, als über die anamnestischen Momente gesprochen wird, zeigt sich eine gewisse Depression; Patient ist still, hat Thränen in den Augen, blickt stumm vor sich hin. Folgte dem Vortrage sehr aufmerksam nach; erinnerte sich nachher noch sehr genau an das Gesprochene, war recht zufrieden, dass man ihn vorgestellt habe. — Hofft nun bald entlassen zu werden; er habe ja den Beweis geliefert, dass er nicht hierher gehöre; erzählt den Mitpatienten auch, dass er aus den Gesichtszügen der Zuhörer sofort ihren Charakter, ihre Herkunft erkannt habe. Behauptet, der zweite neue Heiland zu sein, mit dem lieben Gott habe er verkehrt. Jedem will er jetzt je 1000 Franken geben, damit wir ihn befreien. — Appetit noch immer gut; nur hat sich in der letzten Zeit starke Schweisssecretion eingestellt; sieht auch häufig recht blass, angegriffen aus. Nähere somatische Untersuchung unmöglich, da der Kranke sofort Verdacht schöpft und glaubt, dass wir unsere geheimen Künste an ihm probiren wollen.

10. December. Erhält gestern einen Brief einer Nichte, die er theilweise erzogen hat; Patient wird dadurch gemüthlich angegriffen; weint viel; spricht in liebevoller Weise von seiner Familie; bittet in höflichem Ton um einen Besuch; ist mit uns artig.

12. December. Besuch des Bruders; weiss nicht genug das Anstaltsleben in den schauderhaftesten Farben zu schildern; erzählt, wie man ihm Gift gebe, wie man ihn plage; Versuche mit ihm vornehme. — Prahlt dann wieder mit seiner Güte, macht auch dem Bruder Vorwürfe; ist bald gemüthlich sehr weich, dem Weinen sehr nahe; bald aber fast aggressiv. Behauptet der oberte Leiter der neuen Irrenanstalt zu werden; er wolle uns zeigen, wie man Geisteskranke behandeln muss. — Alle Mitkranken hätten ihn in der kurzen Zeit so lieb gewonnen.

26. December. Heute bei der Weihnachtsfestlichkeit anwesend; verhielt sich recht ordentlich, störte nur ein Mal durch ein lautes „Bravo“. — Nachher mehr deprimirt, weint viel; geht gerne in's Bett. — Hat in der letzten Zeit einige Mal geschrieben, verlangt in seinen Briefen seine sofortige Entlassung, äussert wie mündlich die nämlichen Verfolgungs- und Grössenwahnideen. — Die Schrift ist sehr deutlich, nur sind die Buchstaben des einen Wortes meistens nicht zusammenhängend; die einzelnen Züge häufig ganz leicht zitternd. — Körpergewicht 66 Kilo.

3. Januar. Es besteht ein fast regelmässig sich einstellender Cyclus, dass Patient den einen Tag relativ ruhig, den anderen aber höchst aufgeregt ist. Fängt jetzt nun auch an in die semZustande gerne unreinlich zu werden; wäscht sich mit seinem Urin; versteckt die Kothmassen in Papierfetzen. In seinen Aeusserungen mehr verworren, unklar; verwechselt häufig die Personen; hält uns mit aller Bestimmtheit für ganz Andere. Auch im Gedächtniss ist jetzt eine entschiedene Abnahme zu constatiren; widerspricht sich bei der Angabe der zeitlichen Verhältnisse, weiss nicht mehr genau, wie lange er schon hier sei, welches Datum wir jetzt haben. — Ersuchte uns dringend um einen Revolver, damit er seinem Leben ein Ende machen könne. Sieht meistens schlecht, angegriffen aus, trotz gutem Appetit; Gesichtsfarbe fahl, blass.

Pupillen deutlich ungleich, reagiren auf Licht noch immer gut. Ab und zu am Abend leicht subfebrile Temperatur, meistens aber normal. Wiederholte Harnuntersuchung ergiebt nichts Pathologisches.

10. Januar. Behauptet, eine Maschine entdeckt zu haben, eine neue Verwendung des Urins zu kennen; jetzt werde er Milliarden verdienen. Die letzten Nächte ruhig geschlafen; glaubte seine Nichte, seinen Bruder zu hören, sie verkehren per Telephon mit ihm, sie halten sich auf der oberen Abtheilung auf. — Will jetzt auch die Nahrung nicht immer nehmen; es sei Gift darin enthalten.

18. Januar. Sehr unreinlich, heute zum ersten Mal mit Stuhl; seine Fäcalmassen sollen einen Rosenduft verbreiten, vorzüglich schmecken u. s. w. Milliarden werde er damit verdienen. Fast ohne Remission constant aufgeregt; hört viel sprechen, auch den Tag über; telephonirt mit seinen Angehörigen.

26. Januar. Sieht immer schlechter aus, Lippen häufig cyanotisch verfärbt; es stellt sich Oedem der Füsse ein. — Psychisch von Tag zu Tag mehr benommen, hat immer mit dem Thelephonisten zu thun; zeigt eine grosse motorische Unruhe; verschmiert die Zelle; zerreisst sein Bettzeug; sammelt Papierfetzen. — Puls schwach, 80; Temperatur nur selten zu messen, ab und zu leicht subfebril. — Zunge zittert beim Herausstrecken stark, ist rein. — Sprache mehr hesitirend, doch sehr verständlich, unterhält sich noch immer gerne französisch mit seiner Umgebung und mit den vermeintlichen Telephonisten. — Appetit wieder sehr gut; ist endlich wieder zu bewegen am Abend etwas Chloral zu nehmen, glaubt dabei alten spanischen Wein zu trinken.

2. Februar. Oedem der Füsse nimmt zu; jetzt auch Hydrops des Gesichtes. — Urin trotzdem ganz eiweissfrei, ohne Cylinder; Herztöne stark accentuirt, erster Ton an der Mitralis sehr dumpf und unrein; kein deutliches Blasen. — Puls 90, unregelmässig.

12. Februar. Unterextremitäten stark ödematös, am linken Unterschenkel seit längerer Zeit eine kleine Excoriation, die jetzt eitriges Secret secernirt, Umgebung roth; auf Druck sehr schmerzhaft. — Inguinaldrüsen links infiltrirt. — Gestern Abend hohe Temperatur 40,0°. Patient isst nur wenig; psychisch aber sehr erregt; sagt, dass wir ihm Gift gegeben, die Syphilis eingeimpft haben. Sucht noch immer gewaltthätig zu werden; die rohe Kraft hat jedoch bedeutend abgenommen. Schmiert fürchterlich. — Heute Abend fieberfrei. Jodoformverband.

13. Februar. In der Tiefe um die Ulceration am linken Unterschenkel deutliche Fluctuation; Incision; es entleert sich massenhafter Eiter.

18. Februar. Fieber weg; auch die Röthung und Schwellung des Fusses ist eine viel geringere; dagegen jetzt zwei ziemlich tiefe, etwa fünffrankstückgrosse Ulcera. — Patient reisst den Verband weg, schmiert mit Vorliebe auf die Wunden Speichel, Koth, Urin, reibt stundenlang an seinen geschwollenen Inguinaldrüsen herum. — Nimmt das Essen nur unregelmässig ein, bleibt meistens im Bett. — Oedem des Gesichts noch spurweise vorhanden. — Körpergewicht 64 Kilo,

2. März. Gestern Morgen nach unruhiger Nacht hochgradiger Collapszustand mit Temperatur von 32,5—33,0°; verweigert jede Nahrung. Heute den ganzen Tag sehr schwach; Temperatur 35,6°; isst wieder recht. Ulcera granuliren schön.

4. März. Normale Temperatur, bleibt noch ruhig liegen.

19. März. Täglich einige Stunden im Freien; sammelt viel; bringt Alles in den Mund. — In den letzten Tagen meistens Diarrhoe, durch Opium nur schwer zu coupiren. Spricht selten mehr von zu Hause, zeigt kein Interesse, wenn man sich mit ihm über seine Leute, über seine Vergangenheit zu unterhalten sucht. — Körpergewicht 53 Kilo.

3. April. Gestern wiederum Collaps; Temperatur von 35,7°; die diarrhoischen Stühle enthalten jetzt viel Blut; unter den Entleerungen findet sich eine Menge von Steinen, die Patient verschluckt hatte. — Klagt heute plötzlich über heftige Schmerzen in Abdomine. Stetige Abnahme des Körpergewichts; über beiden Trochanteren oberflächliche Decubitusstellen; Ulcera des Unterschenkels geheilt. Erhält nur flüssige Speisen.

16. April. Der noch häufig diarrhoische Stuhl enthält kein Blut mehr. Temperatur normal; Appetit wieder sehr gut; gar keine Klagen über Schmerzen. — Hält sich wieder im Freien auf. — Sprache auch jetzt noch wenig verändert; deutliches Silbenstolpern tritt nur bei der Aufregung ein. — Gang breitspurig; Patient ist schwach auf den Füssen; ausgesprochenes Romberg-sches Symptom. — Beide Pupillen immer eng, different, rechte constant weiter als die linke, reagiren jetzt auf Lichteindruck etwas langsam. Sehkraft unverändert; auch die Farben werden gut unterschieden. — Die Stimmung wechselt mehrmals des Tages, bald ist Patient still, für sich, etwas apathisch; bald aber sehr erregt, schimpft laut, will im ganzen Körper elektrisirt werden. Gedächtniss deutlich abgeschwächt, wird dabei gleich missmuthig, wenn man ihn in dieser Hinsicht examiniren will; erklärt, dass er sich nicht nach unserm Kalender richte.

21. April. Gestern nach häufiger, aber nicht blutiger Diarrhoe wiederum collabirt; Temperatur 35,3°. — Auch heute ungemein schwach; hat starke Dyspnoe; H. L. U. gedämpfter Percussionsschall; H. R. U. nichts Sicheres nachzuweisen. — Abdomen aufgetrieben, hart; auf Druck schmerzhaft. Patient ist trotz seiner hochgradigen Schwäche sehr misstrauisch, unzufrieden; will sich absolut nicht untersuchen lassen, schimpft beständig, wiederholt seine Wahnideen. — Temperatur am Morgen subnormal, 35,5°; am Abend 36,8°. Körpergewicht 58 Kilo.

22. April. Schlechte Nacht; viel gestöhnt; immer schwer geathmet. Puls beschleunigt, 108, regelmässig. — Temperatur 36,4°. — Isst wieder etwas zu Mittag; hat ein Mal diarrhöischen Stuhl. — Um 3 Uhr Nachmittags plötzlicher Collapszustand; Patient ist ohne Puls; athmet sehr schwer und langsam; reagirt auf gar nichts mehr; fühlt sich sehr kühl an. Aetherinjection ohne Wirkung. — Im Collapszustande tritt noch ein Mal dünner, blutiger Stuhl ein. — Um $^1/_2$5 Uhr Abends Exitus.

Section (Herr Nordmann, Assistent am pathologisch-anatomischen Institut) 17 $^1/_2$ Stunden nach dem Tode.

Auszug aus dem Sectionsberichte.

Länge 170 Ctm. Gewicht 57,40 Kilogrm.

Kräftige Leiche, gut entwickelter Knochenbau. Abdomen stark aufgetrieben. Am Penis äusserlich keine Narben. Auf beiden Trochanteren frankenstückgrosse bis auf den Papillarkörper reichende mit einem Schorf bedeckte Decubitusstellen. Gehirn 1379, Nieren 304, Milz 98, Herz 404, Leber 1444 Grm. — Thorax gut gebaut. Linke Lunge an der Spitze etwas adhärent. Im linken Pleuraraum ca. 300 Cms. gelbliche, fast ganz klare Flüssigkeit. Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura thoracica adhaerent. Im Pleuraraum kein abnormer Inhalt. Im Herzbeutel ca. 20 Cms. Liquor pericardii. Herz stark vergrössert, besonders in der rechten Hälfte. Beide Zipfel der Mitralis retrahirt und an den Rändern verdickt. Aortaklappen normal. Aortenintima zeigt halbknorpelige Platten. Farbe des Herzfleisches braunroth, Consistenz gut.

An der Wirbelsäule weder aussen, noch innen etwas Abnormes. Der Mitte der Brustwirbelsäule sitzt der Dura ein etwa bohnengrosser, grauweisslicher Tremor auf, dessen Durchschnitt homogen grauweiss ist, und der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus lauter Bindegewebsfasern bestehend erweist. Im Duralsack wenig Flüssigkeit. Dura besonders in der linken Hälfte verdickt, vorne immer fast durchscheinend. Es bestehen zarte strangförmige Adhärenzen zwischen Dura und Arachnoidea. Pia des Rückenmarks besonders auf der Hinterfläche sehr stark verdickt, grauweisslich, stellenweise sulzig, ödematös, stellenweise schiefrig. Rückenmark in den unteren Partien weicher als in den oberen, wo die Consistenz eine normale ist. Halsmark in den Hintersträngen, den Goll'schen Strängen entsprechend, graue transparente Züge, hier auch zum Theil in den Aussenpartien der Hinterstränge. Im Lendenmark ist das Rückenmark ziemlich dünn. In den Burdach'schen Strängen deutliche graue Stellen. Goll'sche Stränge hier von normalem Weiss.

Schädel symmetrisch. Nähte nicht verstrichen. Diploe auf dem Durchschnitt fast verschwunden. Stirnbein hypertrophisch. Dura mater wenig adhärent mit dem Schädeldach. Im Sinus longitudinalis wenig lockere Gerinnsel. Dura gespannt, nicht durchsichtig, auf beiden Seiten der Höhe des Scheitels entsprechend punktförmige rostfarbene Flecken, die auch auf der Innenseite sichtbar sind. Gehirnoberfläche zeigt mittelstarkes Oedem. Die Pia ist diffus graulich getrübt und verdickt. Die Gyri sind etwas schmal, die Sulci ziemlich tief. Die Pia lässt sich in den hinteren Partien des Gehirnes ganz leicht lösen, an den vorderen Partien adhärirt sie etwas fester, besonders über den Stirnlappen, aber auch hier geht die Ablösung ohne Substanzverlust vor sich. An der Basis auch ziemlich Trübung und Verwachsungen in der Fossa Sylvii. Gefässe an der Basis zeigen leichte atheromatöse Entartung.

Pia in dem grossen Hirnspalt der beiden Hemisphären ebenfalls ziemlich innig miteinander verwachsen. Seitenventrikel wenig erweitert, mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit. Ependym stark granulirt, in kleinen Wärzchen über die Oberfläche vorragend. Noch stärker sind diese Granulationen im 4. Ventrikel. Gehirnsubstanz feucht, wenig blutreich, von guter Consistenz. Die weitere Zerlegung ergiebt nichts Abnormes.

In der Bauchhöhle 500 Cms. trübe, gelbliche, reichlich mit fibrinösen Flocken vermischte Flüssigkeit. Därme mit eben solchen Auflagerungen, zum Theil miteinander verklebt. Die Verklebungen lassen sich aber ohne grosse Mühe lösen. Magen sehr stark aufgetrieben, bis zum Nabel reichend. Zwischen Flexura coli dextra und Gallenblase, sowie zwischen Magen und linkem Leberlappen reichliche fibrinöse Auflagerungen und derbere zum Theil schon organisirte Verwachsungen. Linke Niere: Kapsel sehr schwer löslich und nicht ohne Substanzverluste. Oberfläche leicht uneben, obere Hälfte der Niere graulichgelb. Beim Durchschneiden quillt aus der oberen Hälfte ein graugelblicher detritusartiger Brei. Durchschnitt: In der oberen Hälfte ist die Nierensubstanz bis auf eine ganz schmale Rindenzone verschwunden. An ihrer Stelle befinden sich glattwandige communicirende Cysten mit dem erwähnten Inhalt. Untere Hälfte der Nieren mit normalbreiter Rinden- und Marksubstanz. Rechte Niere: Kapsel ebenfalls sehr schwer löslich. Oberfläche leicht uneben. Durchschnitt ohne Besonderheiten. Duodenum mit gelblichem breiigem Inhalt. Magen erweitert. Beim Betrachten der Schleimhaut desselben fallen zunächst zwei Geschwüre auf, die beide an der hinteren Fläche, nahe der kleinen Curvatur sitzen; das kleinere einfrankstückgrosse sitzt nahe dem Oesophagus, zeigt stark geschwellte Ränder und kleine Excrescenzen im Grunde. An einer Stelle unterhalb des callösen Randes geht es bis auf die Mucosa. Das grössere über zweimarkstückgrosse Geschwür bietet eine ganz ähnliche Beschaffenheit dar, wie das schon beschriebene. Die Aussenfläche des Magens zeigt besonders in der Umgebung des letzten Geschwürs stark fibrinöse, zum Theil schon feste organisirte Auflagerungen. Das Pancreas ist mit dem Magen stark verwachsen und in bindegewebige Adhäsionen eingebettet. Dem kleineren der Geschwüre liegt es direct an. Colon in toto weit. Follikel stellenweise geschwellt; hie und da kleine Hämorrhagien.

Anatomische Diagnose.

Peritonitis serofibrinosa. Ulcera ventriculi rotunda.
Alter eingedickter Nierenabscess.
Nephritis interstitialis chronica.
Encephalomeningitis diffusa. Sklerose der Hinterstränge.
Leptomeningitis spinalis fibrosa.
Fibrom der Dura mater spinalis.
Vitium cordis. Insufficientia valv mitralis.
Emphysema pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Hirnrinde.

Aus folgenden Windungen der beiden Hemisphären wurden zuerst zahlreiche Isolirpräparate gemacht und frisch untersucht: Lobus occipitalis; Gyrus centralis posterior; Gyrus paracentralis; Gyrus centralis anterior; Gyrus frontalis superior, medius et inferior; Gyrus rectus; Gyrus fornicatus; Insel; vorderer Theil der oberen Schläfenwindung. — Einige Gefässveränderungen fanden sich nur in den Stirnwindungen, in Gyrus rectus und fornicatus, in beiden Inseln und in der vorderen Centralwindung. Sie bestehen in einer manchmal sehr auffälligen Vermehrung der subadventitialen Kerne und in einer leichteren Verdickung der inneren Gefässwand; die Pialscheide und ihre nächste Umgebung enthält zahlreiche, ausgewandete Rundzellen. Hie und da auch Pigment. Dazwischen finden sich aber viele Gefässe, die sehr zarte Wandungen und keine Vermehrung der Kerne zeigen. Die aus den äussersten Schichten der Hirnrinde (äusserer Nervenplexus, zellenarme Schicht) und speciell die aus der dritten Stirnwindung, Gyrus rectus und Insel stammenden Zupfpräparate zeigen die Gefässanomalien am deutlichsten. Aber auch die Ganglienzellen sind wenig und selten verändert; speciell die aus der Occipitalwindung und dem Lobus paracentralis entnommenen sind durchweg gut erhalten; dagegen finden sich in solchen aus dem Stirnhirn, aus der vorderen Centralwindung und aus der Insel ab und zu Veränderungen, welche darin bestehen, dass das Protoplasma der Ganglienzellen körnig zerfallen ist; um den Zellenkern, in welchem dann häufig kein Kernkörperchen zu entdecken ist, findet sich eine feinkörnige, häufig auch viel Pigment führende Detritusmasse; die Conturen der Ganglienzellen sind entweder nur noch theilweise erkennbar, oder aber auch ganz verschwunden, ebenso die protoplasmatischen und der Axencylinderfortsatz. Diese Veränderungen trifft man am regelmässigsten in der Schicht der kleinen, hie und da aber auch in derjenigen der grossen Pyramidenkörper.

Sämmtliche oben genannte Windungen wurden acht Tage nach stattgefundener Section nach der Exner'schen Methode untersucht. Der Gehalt an Nervenfasern in sämmtlichen Abschnitten der Gehirnrinde war ein durchaus normaler im Lobus occipitalis, in Gyrus paracentralis, in der vorderen und hinteren Centralwindung, im Lobus temporalis, in der oberen und mittleren Stirnwindung. Eine gewisse Abnahme von Nervenfasern im äusseren Nervenplexus (Deckschicht) und in der zellenarmen Schicht der äusseren Hauptzone glaubte ich bei verschiedenen Präparaten constatiren zu dürfen, welche aus dem Gyrus rectus, Gyrus fornicatus und Insel, sowohl rechts als links stammen; bei anderen Schnitten näherte sich jedoch das Bild wieder demjenigen des Normalen.

Nie war ein absoluter Schwund vorhanden, immer konnten im äusseren Nervenplexus, wie auch in der dicht darunter liegenden, zellenarmen Schicht wohl ausgebildete, doppelt conturirte, varicöse Nervenfasern bis zum feinsten

Caliber nachgewiesen werden. Die Präparate, welche einen gewissen Schwund darboten, würden am besten einem Bilde entsprechen, welches die Mitte zwischen dem Schema No. I und No. II nach der Tuczek'schen Arbeit einnimmt. Durchaus pathologisch war aber die Anwesenheit von zahlreichen Spinnenzellen; es fanden sich solche massenhaft in dem äusseren Nervenplexus und in der zellenarmen Schicht der Hauptzone bei Schnitten aus der unteren Stirnwindung, aus dem Gyrus rectus, fornicatus und Insel. Sie befanden sich besonders in vermehrter Anzahl längs der Gefässe und bildeten dort ein Gewirr von feinen Fäden, die sich nach allen Richtungen ausbreiten. In der mittleren und oberen Stirnwindung waren die Spinnenzellen auch in sehr grosser Zahl, aber nur in der äussersten Schicht der Hirnrinde vorhanden, während sie in der vorderen Centralwindung an Häufigkeit abnahmen. Hintere Centralwindung, Lobus paracentralis, temporalis et occipitalis bieten dann wiederum normale Bilder dar. Auch in den Osmiumpräparaten ist die schon erwähnte Gefässveränderung in den Windungen des Stirnhirns zu constatiren. Anfangs Juni konnte ich durch die Anwendung des Safranin und Aufhellen der gefärbten Schnitte mittelst Liq. kali caust. die Nervenfasern der Hirnrinde sehr deutlich darstellen; ich erhielt dadurch die nämlichen Resultate wie mit der Exner'schen Methode, will daher den Befund nicht wiederholen. Die angewandte Technik werde ich zum Schlusse näher beschreiben.

II. Rückenmark.

Frische Zupfpräparate und mit dem Gefriermicrotom gemachte Querschnitte aus dem Hals-, Dorsal- und Lendenmark ergaben durchwegs normale Verhältnisse in den Vorder- und Seitensträngen, ferner auch in den Vorderhörnern. Dagegen zeigte sich überall in den makroskopisch sichtbar verfärbten Partien der Hinterstränge Schwund von Nervenfasern, Anwesenheit von freien Myelinkugeln, Corpora amylacea und etwas spärliche Körnchenzellen; dieser Befund erstreckt sich im Lenden- und im untern Dorsalmark über die beiden Burdach'schen und den äussern vordern Theil der Goll-schen Stränge, während im obern Theil des Dorsalmark und im Halsmark die Degeneration ausschliesslich die Goll'schen Stränge wie bandartig in ihren mittleren Partien betrifft. Corpora amylacea und Körnchenkugeln finden sich überdies in mässiger Menge in den hintersten Abschnitten der Hinterhörner, besonders wieder im Lenden- und untern Dorsalmark und zwar da am deutlichsten ausgesprochen, wo die Pia stark verdickt und verfärbt ist.

Gehirn- und Rückenmark wurden nach der Section in Erlitzki'sche Flüssigkeit gelegt, leider aber ist trotzdem der Härtungsgrad noch nicht so vollkommen, dass die übrigen Untersuchungsmethoden, in diesem Falle speciell die neueste Weigert'sche Färbung, in Anwendung gebracht werden können.

Epikrise.

Wir haben einen hereditär durchaus nicht belasteten Patienten vor uns, welcher, früher gesund, seit 2—3 Jahren über rheumatische Schmerzen klagte,

die ihn wohl nicht bettlägerig machten, ihn jedoch wenigstens theilweise zum Aufgeben seines anstrengenden Berufes zwangen. — Im letzten Jahre stellten sich dann ausserdem heftige Magenkrämpfe ein, die sich immer anfallsweise, aber nur selten zeigten; sonst bot der Kranke in seinem psychischen Verhalten nichts Abnormes. Drei bis vier Monate vor seiner Aufnahme in die Anstalt fängt M. an ohne besonderen Grund mit Sorge in die Zukunft zu blicken, alles etwas schwer aufzufassen, hie und da sogar an Selbstmord zu denken; dabei bleibt er aber äusserlich durchaus ruhig, so dass die Angehörigen der stattfindenden psychischen Veränderung keine besondere Aufmerksamkeit schenken; umsomehr fällt es daher der Umgebung auf, als die Stimmung des Kranken 14 Tage vor Spitaleintritt plötzlich eine gehobene, euphoristische wird; er hat Heirathsprojecte; er will Metzgereien nach Pariserstyl einrichten, er sieht eine glückliche, herrliche Zukunft vor sich; er wird in kurzer Zeit eine reiche, angesehene Persönlichkeit. Der sonst stille, verständige Mann ist sehr erregt, macht überall Besuche, fängt an zu trinken, schläft schlecht. Als seinen vielen Wünschen, von Seiten der Angehörigen Widerstand entgegengesetzt wird, nimmt von nun an das Krankheitsbild einen ganz andern Character an. Der Patient wähnt sich verfolgt, er glaubt, dass man ihn umbringen, vergiften wolle; er merkt aus allen Speisen den Giftgeschmack heraus; er reagirt dann in gewaltsamster Weise gegen seine vermeintlichen Peiniger und muss endlich polizeilich uns überführt werden.

Gestützt auf diese Entwicklung der Krankheit lag es wohl nahe in erster Linie an ein schweres, wahrscheinlich organisches Gehirnleiden zu denken, ohne sich aber jetzt schon über das Wesen desselben mit Bestimmtheit aussprechen zu dürfen und zwar besonders deshalb, weil bei der Aufnahme fast nur die intensiven Vergiftungswahnideen in den Vordergrund traten. Die Letzteren beherrschten eben damals das Bild so sehr, sie bedingten eine so hochgradige, geistige Aufregung, dass dadurch allein schon die mangelnde Einsicht und das gefälschte Urtheilsvermögen erklärt werden konnten, und dies um so mehr, da das Gedächtniss in keiner Weise Abbruch erlitten hatte. Wesentlich klarer gestaltete sich das Bild, als der somatische Befund aufgenommen wurde; der Tremor der Zunge und der Hände zwar, das leichte Hesitiren der Sprache in den Aufregungsmomenten, ja sogar die Pupillendifferenz bei gut erhaltener Reaction auf Lichteindrücke und die ungleiche Facialisinnervation hätte man in durchaus ungezwungener Weise als Folgezustand der psychischen Aufregung und besonders der seit Beginn der Krankheit begangenen alcoholischen Excesse erklären können. Letztere waren aber niemals so intensiver Natur, um das von vornherein bestehende hochgradige Schwanken bei geschlossenen Augen, die Unmöglichkeit, auf einer geraden Linie zu schreiten, den etwas breitspurigen Gang, den absoluten Mangel der Patellar- und die Herabsetzung der Hautreflexe herbeizuführen. Wir diagnosticirten daher eine Erkrankung im Bereich der Hinterstränge des Rückenmarks und seiner hinteren Wurzeln, eine Ansicht, welche durch die eruirten anamnestischen Momente (neuralgische Schmerzen in den Unterextremitäten; heftige, anfallsweise sich einstellende Magenkrämpfe, die wir als Crisis gastriques

deuteten) nur unterstützt wurde; und nahmen ferner an, dass sich nach und mit der Tabes im Verlaufe der letzten Monate höchstwahrscheinlich eine progressive Paralyse entwickelt habe.

Die ersten Tage nach der Aufnahme boten unter Remissionen und Exacerbationen das nämliche Bild der Aufregung wie beim Eintritt; die anfänglich ausschliesslich gegen die Angehörigen gerichteten Vergiftungswahnideen fanden im Anstaltsleben nur zu bald neue Nahrung und nach einigen Tagen waren wir diejenigen, die ihn durch Medicamente, durch Einführen von deletären Gasen in sein Zimmer, durch electrische und telegraphische Apparate vernichten wollten. Daneben äusserte aber Patient auch zahlreiche Grössenwahnideen, konnte 40,000 Unterschriften als Empfehlung von Genfer Bekannten erhalten, renommirte mit seinen vorzüglichen Charactereigenschaften, mit seiner wunderschönen Stimme. Das Gedächtniss blieb anfänglich noch gut; dagegen zeigte sich von Tag zu Tag mehr das Unvermögen richtig zu urtheilen, die gegebenen Verhältnisse in etwas logischer Weise zusammenzufassen. Somatisch war insofern eine leichte Besserung eingetreten, als der Tremor der Zunge, der Hände und der Finger und das Hesitiren in der Sprache sich nur in den Aufregungsmomenten einstellten; dagegen blieben die übrigen, in diesem Falle so wichtigen Störungen, wie Pupillendifferenz, ungleiche Facialisinnervation unverändert. Diese Krankheitsentwicklung und zwar ganz besonders die sich immer mehr, selbst in den ruhigeren Momenten, geltend machende Urtheilsschwäche, bestärkte uns in der Ansicht, dass wir es hier mit einer progressiven Paralyse zu thun hatten und es wurde deswegen auch in der klinischen Vorstellung vom 3. December diese Diagnose definitiv festgesetzt.

Im weiteren Verlaufe des Leidens wurden die Zeichen der fortschreitenden Geistesschwäche immer deutlicher; der Kranke producirte massenhaft Wahnideen, an die er kritiklos glaubte, hielt seine Träumereien für wahr, handelte nach denselben. sprach verworren, war Tag und Nacht laut, stark gereizt, gewaltthätig. Mit Anfang Januar traten dann deutliche Zeichen von Abnahme des Gedächtnisses auf; Patient, der bis dahin über seine Familie, über seinen Eintritt in die Anstalt, über das bisher Erlebte sehr genaue, eingehende Mittheilungen machen konnte, fing an sich in seinen Angaben über Zeit- und Ortsverhältnisse häufig zu widersprechen. Die gemüthliche Sphäre dagegen blieb auch noch hier ordentlich erhalten; in den ruhigeren Intervallen zeigte er ein reges Interesse für die Seinen, wollte für sie sorgen, arbeiten; wurde nicht selten deprimirt, weinte, hatte Selbstmordgedanken. Hand in Hand mit diesen psychischen Symptomen zeigten sich nun auch körperliche Störungen, welche sehr bald die Scene beherrschten und in rascher Weise den Exitus herbeiführten. Es stellte sich Unreinlichkeit im Wasser ein, dem dann nach kurzer Zeit auch Unreinlichkeit im Stuhl nachfolgte. Patient sah sehr schlecht aus, nahm körperlich ab; der Puls wurde häufig schwach, unregelmässig; der erste Ton an der Mitralis war beständig dumpf, unrein, zeigte aber kein deutliches Blasen. Das anfängliche Oedem der Füsse nahm zu; das Gesicht wurde ebenfalls gedunsen, hydropisch; die Temperatur war

nicht selten am Abend leicht erhöht. Eiweiss oder Cylinder im Urin konnten nie constatirt werden. Mit Beginn Februar stellte sich eine infectiöse Entzündung ein, welche von einer kleinen Excoriation am stark ödematösen linken Unterschenkel ausging; es trat hohes Fieber ein, Schwellung und Röthung der ganzen Extremität, Infiltration der Inguinaldrüsen, Abscessbildung in der Tiefe der Wunde. Patient wurde ungemein schwach, erholte sich aber noch ziemlich rasch; trotz seinem beständigen Schmieren an der ulcerirten Wunde, ging dieselbe langsam der Heilung entgegen. Anfangs März hochgradiger Collaps mit Temperatur von 32,5—33,0°, der sich wohl rasch wieder hob, um aber nach einigen Wochen in fast ebenso intensiver Weise zurückzukehren. Der bisher eher retardirte Stuhl wurde diarrhöisch; in den Entleerungen fand sich viel Blut; einige Male auch ziemlich viele im Hofe gesammelte Steine. Der Appetit blieb trotzdem meistens gut; nie wurde Brechen beobachtet; die einzigen, relativ seltenen Klagen bezogen sich auf Schmerzen und Druckgefühl im Abdomen, die wir durch die Reizung von zurückgebliebenen Fremdkörpern und dadurch bedingte peritonitische Processe zu erklären suchten; auch bildeten sich sehr rasch über beiden Trochanteren oberflächliche Decubituswunden. Mitte April wiederum leichte Besserung; Patient konnte etwas auf sein, sich hin und her bewegen; sah äusserlich frischer aus; nahm an Körpergewicht zu. Ganz unerwartet stellten sich unterm 21. April neuerdings niedrige Temperaturen ein, dieses Mal mit starker Dyspnoe, aufgetriebenem, auf Druck schmerzhaftem Leibe; Tags darauf nochmaliger Collaps, welcher dann direct in den Tod überging.

Bis zum letalen Ende blieb der Grundton der psychischen Symptome unverändert; es bestand meistens hochgradige Verworrenheit, tiefe Bewusstseinsstörung, die wie am Anfang durch zahlreiche Hallucinationen, Illusionen, Phantasmen und intensive Wahnideen, letztere meistens mit dem Character der Verfolgung, bedingt war; dazwischen aber nicht selten, besonders während der Höhe der körperlichen Leiden, Remissionen von allerdings nur kurzer Dauer. Patient erwies sich dann in seinem Urtheil, in seinem Gedächtniss geschwächt, in seinem Gefühlsleben jetzt auch abgestumpft, verfügte aber noch immer über eine grosse Summe von Kenntnissen und Erinnerungen, die bis zum Ende im Stande waren neue Vorstellungen hervorzurufen. Gerade die Sprache erwies sich als wenig verändert; auch jetzt noch zeigte sich nur in der Aufregung deutliches Silbenstolpern; selbst in der angelernten französischen Sprache drückte sich der Kranke bis zuletzt recht gut aus, hatte keine Mühe, die gesuchten Ausdrücke zu finden. In gleicher Weise blieb auch die Reaction der Pupillen, die Lebhaftigkeit des Blickes und der Ausdruck in den Gesichtszügen bis zum Ende relativ sehr ordentlich erhalten. Das noch vorhandene geistige Capital war also im Verhältniss zu den rapid sich einstellenden schweren körperlichen Leiden ein bedeutendes und wir zögerten daher nicht, die Ursache des so schnellen Exitus in den die Paralyse begleitenden Complicationen zu suchen. Als solche musste in erster Linie die zweifellos seit längerer Zeit bestehende Tabes angesehen werden; sie hatte nebst der ataktischen Schwäche in den Unterextremitäten und den heftigen

gastrischen Krisen die so früh sich einstellende hochgradige Unreinlichkeit herbeigeführt; auch bedingte sie die mannigfaltigen Sensibilitätsstörungen, welche dann die Wahnideen, die fast beständigen Aufregungen und die quälende Schlaflosigkeit hervorriefen. Aber auch der Zustand von Seite des Herzens musste von Anfang an grosse Bedenken erregen; wenn wir auch percutorisch keine Vergrösserung der Herzdämpfung, auscultatorisch nie ein deutliches Blasen, dafür aber stets einen dumpfen, unreinen ersten Ton an der Mitralis nachweisen konnten, so waren doch der häufig schwache, unregelmässige Puls, die sich später einstellenden Oedeme, die cyanotische Verfärbung der Lippen, die tiefen Collapszustände, der Symptome genug, um eine organische Veränderung am Herzen zu vermuthen, waren wir ja durch die häufige, negative Harnuntersuchung berechtigt, eine Nierenaffection mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

In dritter Linie endlich machten sich zuletzt die Störungen von Seite des Darmtractus, in Form von peritonitischen Schmerzen und einer chronischen, häufig mit Blut untermischen Diarrhöe geltend; der Appetit war mit ganz seltener Ausnahme immer ausgezeichnet; nie wurde Brechen beobachtet. Es lag daher nahe sowohl an eine, durch das Centralleiden und die geschwächte Herzaction bedingte vasomotorische Störung, als auch, und zwar dies besonders bei der Schlusskatastrophe, an einen mechanischen Reiz zu denken, der in den zahlreich verschluckten Fremdkörpern seine Erklärung fand.

Vergleichen wir den Sectionsbefund mit dem geschilderten klinischen Krankheitsbilde, so muss in erster Linie die Anwesenheit von zwei grösseren, bis auf die Mucosa reichenden Magengeschwüren auffallen, welche in ihrer Umgebung ältere, sogar bindegewebige Adhäsionen, in der jüngsten Zeit aber eine ganz frische, allgemeine Peritonitis zum Gefolge hatten, die dann wohl direkt als nächste Todesursache angesehen werden darf. Wenn wir uns erinnern, das Patient bis zuletzt und nur mit äusserst seltenen Ausnahmen über den besten Appetit verfügte, niemals gebrochen hat und auch erst 6 Wochen vor dem lethalen Ende eigentliche Verdauungsstörungen zeigte, so wird es wohl begreiflich erscheinen, dass die Diagnose auf Ulcera ventriculi intra vitam nicht gestellt werden durfte. Durch den Abgang von zahlreichen, scharfkantigen Steinen hatten wir Grund genug, die blutigen Stühle und die kurz vor dem Tode beobachteten, acuten, peritonitischen Erscheinungen zu erklären, ohne dabei an einen älteren Process des Magens denken zu müssen; dagegen ist jetzt die Annahme durchaus berechtigt, dass einerseits die tabische Erkrankung durch vasomotorische Lähmungen, andererseits aber die Herzaffection durch Stauungshyperämien, event. auch frische Embolien die schon älteren Ulcera frisch bildeten und dass sich dieselben dann gerade durch den

Reiz der Fremdkörper heftig entzündeten und die so stürmischen Erscheinungen bedingten.

In gleicher Weise war es unmöglich die chronische, interstitielle Nephritis zu diagnosticiren, da der Nachweis von Albumin oder von Harncylindern niemals gelang; auch muss der alte, eingedickte Abscess im obern Theil der linken Niere als ein zufälliger Befund angesehen werden, der jedenfalls die vorliegende, frische Erkrankung in keiner Weise beeinflussen konnte. Die Mitralisinsufficienz dagegen, die von Beginn an vermuthet wurde, erklärt einen grossen Theil der Symptome und war jedenfalls, neben den Magengeschwüren, eine der Hauptursachen, warum der noch so kräftige, rüstige Mann so früh seiner Krankheit erlag.

Ich habe deshalb diese, die Erkrankung des Centralnervensystems complicirenden Affectionen der übrigen Organe ganz speciell hervorgehoben, weil durch sie besonders der schnelle lethale Ausgang bedingt wurde und weil die durch die Paralyse hervorgerufenen psychischen Störungen in keiner Weise mit den körperlichen Leiden Schritt hielten. — Dagegen entspricht jetzt der pathologische Befund im Gehirn und Rückenmark durchaus den intra vitam beobachteten Symptomen und erklärt uns dieselben vollkommen. Die Affection im Bereiche der Hinterstränge des Rückenmarks ist jedenfalls eine ältere; dafür sprechen die besonders auf der Hinterfläche stark entwickelten pacchy- und leptomeningitischen Processe, der Schwund der Nervenfasern und die Anwesenheit von Körnchenzellen und zahlreicher Corpora amylacea. Auch deutet die stärkere Verbreitung der degenerirten Partien im Lenden- und unteren Dorsalmark im Gegensatze zu den relativ nur wenig afficirten höher gelegenen Abschnitten an, dass der entzündliche Process einen ascendirenden Charakter besass, eine Erscheinung, welche mit den während der Entwicklung und Fortdauer der Krankheit zum Vorschein gekommenen Störungen im Bereiche der Unterextremitäten, der Blase und des Darmes völlig übereinstimmt. Die pathologischen Veränderungen im Gehirn lassen sich kurz zusammenfassen; mässige Trübung und Verdickung der Hirnhäute mit leichter Verwachsung der Pia mit dem Stirnhirn; geringe Atrophie des letzteren; mittelstarkes Gehirnödem; Ependymwucherung in den Seiten- und im 4. Ventrikel; entzündliche Processe in den äusseren Schichten der grauen Substanz des Stirnhirns und der Insel, die sich durch Gefässveränderungen, durch die Anwesenheit von zahlreichen Spinnenzellen, durch den körnigen Zerfall der Ganglienkugeln kund giebt, während eine entschiedene Reduction in der Zahl der

Nervenfasern, selbst in den äussersten Bezirken, nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass Patient nach einem 3 bis 4monatlichem Prodromalstadium erst 14 Tage vor der Aufnahme deutliche Zeichen einer psychischen Störung zeigte und dass er bis zum lethalen Ende im Stande war neue Vorstellungen zu bilden, dieselben fast ausschliesslich nur durch die Unmasse von Sinnestäuschungen und Wahnideen falsch mit einander verknüpfte, so wird uns dieser sehr bescheidene pathologische Befund im Gehirn durchaus befriedigen. Wir haben es eben hier nicht mit einer dieser schnell verlaufenden Formen zu thun, die von den Autoren als galoppirende Paralyse beschrieben werden, sondern der ganze Krankheitsverlauf deutet darauf hin, dass anfänglich nur eine Gehirnhyperämie bestand, welche nur nach und nach zu den weiteren, tiefergreifenden organischen Störungen führte. Wäre Patient durch anderweitige, körperliche Leiden nicht schwer in Mitleidenschaft gezogen worden, so habe ich die Ueberzeugung, dass er, wie so viele andere Paralytiker, dieses erste, als Reizzustand des Gehirns zu bezeichnende Stadium der Dementia paralytica überstanden hätte, um erst nach und nach der völligen Verblödung anheimzufallen; auch würde die Annahme einer sich dann einstellenden kürzeren oder längeren Remission durchaus nichts Gewagtes haben, da solche im Krankheitsverlaufe, besonders auf der Höhe der körperlichen Leiden, nicht selten angedeutet werden.

Es ist ein grosses Verdienst von Dr. Tuczek in Marburg, dass er durch Anwendung der Exner'schen Methode auf den frühzeitigen Schwund der Nervenfasern im äusseren Nervenplexus und in der kleinzelligen Schicht bei der Paralyse aufmerksam gemacht hat; er erklärte sich diesen Schwund der Associationsfasern dadurch, dass gerade bei den betreffenden Kranken die höheren, geistigen Functionen sehr rasch verschwinden, dass die Fähigkeit aus dem vorhandenen geistigen Material Schlüsse zu ziehen und neue Begriffe zu bilden, verloren geht. Ich hatte nun während meines Aufenthaltes in Marburg Gelegenheit, die zahlreichen Präparate von Herrn Dr. Tuczek zu sehen, welcher ausserdem so liebenswürdig war, mich mit der genauen Technik bei der Anwendung der Exner'schen Methode vertraut zu machen; ja Herr Professor Cramer war sogar so gütig, mir die Untersuchung des Gehirns eines Paralytikers, welcher in einem schon weit vorgeschrittenen Grade der Demenz gestorben war, nach der erwähnten Methode zu gestatten. Sowohl bei den noch von früheren Sectionen stammenden Schnitten als in dem letzten Falle konnte ich mich durchaus überzeugen, dass ein bedeutender Nerven-

faserschwund stattgefunden hatte und dass in diesem pathologischen Befunde ein höchst wichtiges Kriterium vorliegt, um die während des Lebens beobachteten psychischen Anfallserscheinungen zu erklären. Bei der Untersuchung des Gehirns unseres Paralytikers kam ich dieses Mal zu einem andern Resultat, indem es mir in wohl Hunderten von Schnitten, aus allen früher erwähnten Windungen niemals gelingen wollte, in den äussersten Schichten der grauen Substanz des Stirnhirns einen wesentlichen, auch objectiv sichtbar zu machenden Nervenfaserschwund zu finden. Nichtsdestoweniger glaube ich gerade darin eine Stütze gefunden zu haben, dass die von Tuczek aufgestellten Sätze richtig seien; unser Patient war eben bis zuletzt im Stande, seine Begriffe und Vorstellungen, wenn auch in durch abnorme Sinneseindrücke verfälschter Weise zu associiren; sein Sprachapparat zeigte nur geringe Störungen; es war ihm bis zur Todesstunde möglich selbst in der angelernten französischen Sprache sich schnell und ohne längeres Besinnen auszudrücken; sogar seine Gemüthssphäre, das Interesse, die Anhänglichkeit an seine Familie, seine Bekannten konnte sich in den lucideren Intervallen noch recht geltend machen. Aus diesem Grunde mussten die zur Association der psychischen Vorgänge dienenden Organe in ihrer grossen Mehrzahl erhalten sein und es kann daher der erwähnte positive Befund nur als eine Bestätigung der intra vitam gestellten Diagnose angesehen werden. Der Umstand aber, dass in den Windungen des Stirnhirns einzelne Ganglienzellen deutliche Zeichen des molleculären Zerfalls zeigten, dass ferner nicht selten in Schnitten, die aus den am meisten afficirten Partien (Gyrus rectus, fornicatus, frontalis III; Insel) stammten, ein geringer Nervenfaserschwund, wenigstens für mich subjectiv, vorhanden war, beweist, dass wohl jetzt schon eine gewisse, wenn auch noch so unbedeutende Reduction der nervösen Elemente stattgefunden hatte.

Längere Zeit habe ich mit der Veröffentlichung dieser kleinen Arbeit gewartet, weil ich immer dachte, dass es mir möglich sein werde, das Gehirn eines unserer, dem tiefen Blödsinn verfallenen Paralytikers älteren Datums in durchaus gleicher Weise zu untersuchen und das Resultat mit dem vorliegenden Falle zu vergleichen; ich hoffe aber diese Lücke später ausfüllen zu können, umsomehr, da das leider jetzt noch nicht genügend gehärtete Gehirn und Rückenmark des M. auch noch nach den übrigen Färbungsmethoden untersucht werden soll. Dagegen sei es mir gestattet noch hier anzuführen, dass ich durch die Safraninfärbung deutlichen Nervenfaserschwund im Stirnhirn eines Paralytikers gefunden habe, welcher nach etwa einjähriger Krankheitsdauer hier verstarb und bei dem die Demenz

schon sehr weit gediehen war. Auch kann ich die Vermuthung von Dr. Tuczek nur bestätigen, dass Nervenfaserschwund bei andern Blödsinnsformen, als bei den paralytischen, vorkommen kann; wir besitzen in unserer Sammlung das Gehirn einer Frau, welche an Dementia senilis litt und 74 Jahre alt Ende letzten Jahres im hiesigen Versorgungshause verstarb und die Zeichen der hochgradigsten Verblödung zeigte; das ganze Gehirn wog nur 867 Gramm; die linke Hemisphäre 355 Gramm; die rechte 401 Gramm; die Atrophie betraf besonders das Stirnhirn. In der grauen Substanz der Stirn- und Centralwindungen der linken Hemisphäre fand ich einen Nervenfaserschwund, welcher dem Schema No. 5 und 6 der Tuczek'schen Arbeit ungefähr entspricht; in der rechten Hemisphäre ist die Reduction der nervösen Elemente eine entschieden geringere. Ich habe aber bis jetzt nur nach der Safranin-Methode untersuchen können, bin also weit entfernt dieses Ergebniss als durchaus fehler- und einwandfrei zu betrachten.

Es erübrigt mir nun noch zum Schlusse die bei der mikroskopischen Untersuchung angewandte Technik kurz zu beschreiben.

Das Gehirn wurde sofort nach stattgefundener Section frisch untersucht. Zu diesem Zwecke entnahm ich aus den verschiedensten Abschnitten der oben genannten Windungen sehr zahlreiche, kleine Partikelchen, die ich in einigen Tropfen von Ranvier'scher Picrocarminlösung auf dem Objectglas grob zerlegte; die Stücke blieben 10—15 Minuten in der färbenden Flüssigkeit, wurden kurz in destillirtem Wasser abgewaschen, dann in Glycerin so fein als möglich zerzupft und darauf mikroskopisch untersucht. Durch das Picrocarmin färben sich besonders die Ganglienzellen und die Gefässe sehr rasch und sehr schön. In ganz gleicher Weise hatte ich Gehirnpartikelchen aus möglichst entsprechenden Abschnitten genommen und untersucht:

1. von einem 22jährigen, im Status epilepticus verstorbenen Kranken;

2. von einem 28jährigen, uns moribund überbrachten Melancholiker, welcher draussen eine grössere Dosis Salzsäure verschluckt hatte;

3. von einer geistig gesunden, an Sarcoma mammae gestorbenen 37jährigen Frau.

Diese Präparate zeigten durchaus normale Bilder und wurden von mir als Vergleichungsobjecte benützt. Ich glaube nicht, dass die in unserem Falle gefundenen Veränderungen in den Ganglienzellen als postmortale Erscheinungen gedeutet werden dürfen; wenigstens herrschte am Tage der Section eine eher kühle Witterung und

das Gehirn sah makroskopisch recht frisch und gut erhalten aus. Uebrigens hatte ich seitdem Gelgenheit an zwei Gehirnen (beide Kranke waren geistig gesund; ein Mal Darmcarcinom, ein Mal multiple Knochencaries), aus denen ich gerade deshalb und nach dem durchaus gleichen Verfahren Isolirpräparate verfertigte, diese cadaverösen Erscheinungen zu sehen. Abgesehen von der weichen, fast flüssigen Beschaffenheit der Gehirnsubstanz sind die Gefässe und Ganglien wohl sehr stark verändert, dagegen treffen diese Veränderungen fast auf alle Gebilde und sind besonders in den Präparaten am intensivsten ausgesprochen, welche aus den bei der horizontalen Lagerung der Leiche am meisten nach hinten gelegenen Partien, also aus den Hinterhauptlappen und aus dem Kleinhirn stammen. Ebenso schien es mir, dass gerade die feineren Nervenfasern am schnellsten dem cadaverösen Processe anheimfallen; wenigstens konnte ich an Gehirnschnitten, die aus den beiden erwähnten Leichen stammten, den äusseren und den inneren Nervenplexus des Occipitallappens, sowie auch das so dichte Nervennetz aus der Körnerschicht des Kleinhirns mit der Safraninfärbung nicht mehr so schön und deutlich darstellen, wie es bei den noch unveränderten Präparaten immer die Regel war. Aber auch die im Alter normal vorkommenden Veränderungen der Ganglienzellen dürfen, wie ich glaube, mit unserem Befunde nicht verwechselt werden; abgesehen von dem viel stärkeren Pigmentgehalt, auf den ich absichtlich keinen grösseren Werth legte, findet man in allen Gehirnbezirken und in viel grösserer Zahl in Schrumpfung begriffene Zellen, bei denen aber die Conturen, der Kern mit dem Kernkörperchen und die Fortsätze noch recht leidlich erhalten sind; da wir hier nicht selten Gelegenheit haben, Greise auf den Sectionstisch zu bekommen, konnte ich wiederum durch Zupfpräparate diese echten senilen Veränderungen in den Gebilden der Grosshirnrinne studiren. Es ist selbstverständlich, dass sich die zerfallenen Ganglienzellen an Schnitten, welche einmal in Alkohol gelegen sind, ebenso wenig wie die Körnchenkugeln erhalten werden; um sie daher zu Gesicht zu bekommen, muss eben frisch untersucht werden. Auch ist es mir aufgefallen, dass ich die so vielfach beschriebenen pericellulären Räume in den frischen Isolirpräparaten nie entdecken konnte.

Die Untersuchung nach der Exner'schen Methode habe ich ganz genau so gemacht, wie ich sie in Marburg zu üben Gelegenheit hatte. Die 1 proc. Ueberosmiumsäurelösung wurde am zweiten Tage gewechselt; die 1 Ctm. breiten und hohen und $^1/_2$ Ctm. dicken Stücke am achten Tage untersucht. Beim Verfertigen der Schnitte fand ich aber in der

Anwendung des Roy-Malassey'schen Mikrotom, dessen Gebrauch ich die Ehre hatte im Laboratorium von Herrn Prof. Charcot kennen zu lernen, eine grosse Erleichterung; die gut abgetrockneten Stücke wurden mit sehr festem und in Wasser nicht löslichen Schreinerschellak auf einen Korkzapfen befestigt; letzterer kommt dann nach Fixirung in die Klemme des Mikrotoms und nach Umkippen des letzteren direct in ein mit destillirtem Wasser gefülltes Gefäss zu liegen. Die Schnitte werden dann in der Flüssigkeit gemacht und schwimmen frei umher; dadurch erhält man sie sehr gleichmässig, kann sie mit der grössten Leichtigkeit auf das Objectglas bringen und dann mit Glycerin und schwacher Ammoniaklösung behandeln.

Abgesehen von der Deutlichkeit und Klarheit, mit der man mittelst der Exner'schen Methode die Nervenfasern der Gehirnrinde fixiren kann, leistet dieselbe zur Darstellung der Spinnenzellen vorzügliche Dienste; ich glaube kaum, dass es bis jetzt in anderer Weise möglich ist, nach Verfluss von höchstens acht Tagen nach der Section diese Gebilde so scharf und sicher an Schnitten zu Gesicht zu bekommen.

In den ersten Tagen dieses Monates wollte ich Rückenmarksschnitte nach der von Herrn Prof. Adamkiewicz in Krakau angegebenen Safraninmethode, die so prachtvolle Bilder giebt, färben. Ich besitze aber bis jetzt nur die Beschreibung der Technik, wie sie für Präparate, die in Alkohol oder in Picrinschwefelsäure gelegen sind, angewandt werden soll und nicht für solche, die aus der Müller-schen oder Erlitzki'schen Lösung entnommen wurden; auch stammte das Safranin nicht aus der in der betreffenden Schrift angegebenen Quelle. Die Präparate waren zwar recht hübsch gefärbt, ich konnte jedoch die nach den Abbildungen so schöne Differenzirung nicht erhalten; dagegen fiel mir die ungemein starke Functionsfähigkeit des mir aus der hiesigen chemischen Fabrik Geigy in gütiger Weise zur Verfügung gestellten Saffranin auf, welches die Fabrikmarke „extralöslich" besitzt. Schnitte aus dem Gehirn unseres Paralytikers, welche mit dem Gefrierapparat verfertigt waren, wurden in die wässerige, dunkelrothe (Burgunderroth), Safraninlösung 10—15 Minuten gelassen, in einem Gefäss mit destillirtem Wasser 1—2 Minuten lang abgespült und von dort auf das Objectglas gebracht. Die weisse Substanz sieht dann dunkelorange, die graue mehr violet aus; setzt man nun einen Tropfen Liquor Kali caust. (33 pCt.) hinzu, so ändert sich die Farbe plötzlich, nimmt in beiden Abschnitten einen viel dunkleren Ton an. Ohne dass eine weitere Veränderung eintritt, zerfallen unter dem Einflusse der Kalilauge wie gewöhnlich die zelligen

Elemente zuerst und es bleiben je nach der Dicke der Schnitte und nach dem Alter der Präparate die violet oder dunkelroth gefärbten, doppelt conturirten, varicösen Nervenfasern, und zwar auch diejenigen aus dem äusseren Nervenplexus, während einer $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde sehr deutlich sichtbar zurück; später wird dann natürlich das ganze Präparat unbrauchbar. Seither habe ich nun eine ganze Reihe von Gefrierschnitten aus dem Gehirn und Rückenmark nach dieser Methode untersucht und ich konnte mich überzeugen, dass sie recht brauchbare Bilder giebt; es ist dabei gleichgültig, ob die Präparate in Kalibichromicumlösung gelegen sind oder nicht; wie bei der Osmiumbehandlung aber dürfen sie nie mit Alkohol, also auch nicht mit Celloidin in Berührung gekommen sein. Es war mir möglich an Schnitten aus dem Hinterhauptlappen, die ich drei Stunden nach stattgefundener Section (geistig gesunde Frau; Tuberculose des linken Ovariums und der Lunge; colossale Beckenabscessbildung) mit dem Gefriermikrotom verfertigte, die Nervenfasern in allen Schichten der grauen Substanz so dicht darzustellen, dass mich das Bild vollständig an die in Marburg gesehenen und nach der neuesten Weigert'schen Methode verfertigten Präparate erinnerte. Aus den gleichen, seit 10 Tagen in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Gehirnabschnitten machte ich mir kürzlich aus freier Hand mit dem Rasirmesser einige Schnitte und konnte auch bei diesen die Aufhellung und Darstellung der feinen und feinsten Nervenfasern erzielen. Diese Safraninlösung kann man immer wieder benutzen; man muss dieselbe nur vor dem jeweiligen Gebrauch frisch filtriren. Auch ist sie zur Färbung der Zupfpräparate sehr empfehlenswerth; sie hat mir in Glycerin ebenso deutliche und präcise Bilder der Ganglienzellen und der Gefässe gegeben, wie das Picrocarmin.

Mit der Härtung von Gehirn und Rückenmark in Erlitzki'scher Lösung habe ich dagegen schlechte Erfahrungen gemacht; man bekommt nicht selten feine Niederschläge, die in auffallender Weise Aehnlichkeit mit Ablagerung von Blutpigment haben und somit leicht zu falschen Schlüssen verleiten könnten.

Endlich will ich noch erwähnen, dass wir seit bald $1^1/_2$ Jahren als Congelationsflüssigkeit nicht mehr Aether, sondern, wie es schon längst in der Salpétrière geschieht, das Methylchlorid mit dem besten Erfolge verwenden; man ist im Stande durch den eigentlich zu chirurgischen Zwecken sehr practisch eingerichteten Apparat relativ grosse Gehirnstücke (3 Ctm. breit und lang, 1—2 Ctm. dick) in einer $^1/_2$ bis 1 Minute zum Gefrieren zu bringen und dann recht feine Schnitte zu machen; gerade bei der Untersuchung der Nervenfasern in der grauen

Hirnrinde haben die grösseren Schnitte einen gewissen Werth, da im normalen Gehirn Bezirke vorhanden sind, wo der am häufigsten pathologisch veränderte äussere Nervenplexus bald stärker, bald schwächer entwickelt ist. Hat man nun, wie es bei der Exner'schen Methode der Fall ist, nur eine relativ kleine Uebersicht, so kann man leicht da einen gewissen Grad von Nervenfaserschwund annehmen, während rechts und links von dieser zufällig getroffenen Stelle die Fasern in sehr starker Zahl wieder sichtbar werden.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Wille, für die Ueberlassung des Materials und für die vielen Rathschläge, mit denen er mich bei der Bearbeitung dieses kleinen Aufsatzes unterstützte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literaturquellen.

1. Dr. Franz Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.
2. Charcot et Marie, Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyothrophique suivis d'autopsie. Archives de Neurologie. No. 28 et 29. 1885.
3. Malassez, Microtome de Roy perfectionné. Archives de Physiologie normale et pathologique, 3. Série; Tome IV. 1884.
4. Prof. Dr. Albert Adamkiewicz:
   a) Neue Rückenmarkstinctionen, Sitzungsberichte der K. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1884. (April.).
   b) Die Rückenmarksschwindsucht. 1885.
   c) Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. 1886.
5. Lehrbuch der Anatomie des Menschen von Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann und Dr. August Rauber. 2. Bd. 2. Abtheilung. 1886.

Als Mikroskop wurde benutzt:

Seibert, Ocular I, III; Objectiv I, III, V, VI, VII.

Basel, Ende Juni 1886.

XXII.

Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik.

Von

Stabsarzt Dr. **Martius**,

Assistent der II. medicinischen Klinik der Universität Berlin.

II. Unter welchen Bedingungen sind die bei verschiedenen Individuen gemessenen Körperwiderstände untereinander vergleichbar, untersucht mit besonderer Beziehung zu den Hautwiderständen beim Morbus Basedowii*).

Im letzten Kapitel seiner höchst interessanten und anregenden, kürzlich in deutscher Uebersetzung erschienenen neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems behandelt Charcot den Morbus Basedowii. Nachdem er die bekannten Symptome dieser Krankheit kurz geschildert, berichtet er über ein neues von seinem Assistenten Dr. Romain Vigouroux vor einigen Jahren entdecktes Symptom, das wahrscheinlich unter die Cardinalsymptome aufgenommen zu werden verdiene, und das ein besonderes Interesse darum habe, weil es objectiver Natur und der exacten Messung zugänglich sei. Das Symptom bestehe in einer beträchtlichen Verringerung des elektrischen Körperwiderstandes, die bei keinem der von Vigouroux untersuchten Kranken gefehlt habe. Da es nun mit den gegenwärtigen elektrischen Apparaten möglich sei, den genauen Betrag der so gefundenen Widerstandsherabsetzung zu bestimmen und den Widerstand in den von den Elektrikern gewählten Einheiten auszudrücken, handle es sich um ein neues Symptom von grosser Empfindlichkeit, das bei gewissen

*) Nach einem in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 9. December 1886 gehaltenen Vortrage.

zweifelhaften Fällen, bei den rudimentären Formen, eine grosse diagnostische Bedeutung erlangen könne. Bei den vier Kranken, zu deren Besprechung Charcot sodann übergeht, sind nun folgende Zahlen angegeben. Die erste Kranke, ein Mädchen von 27 Jahren, hatte zu Anfang der Behandlung einen Widerstand von 1080 Einheiten (Ohms). Derselbe „ist noch jetzt sehr gering". Bei der zweiten, einer Frau von 43 Jahren, beträgt der elektrische Widerstand 900 Einheiten. Dies beides waren typische Fälle von Morbus Basedowii. Es folgen zwei weitere Fälle von rudimentärer Form. Der erste, ein Mann, zeigt vom Nacken zur Brust gemessen 1170 Einheiten Widerstand; bei der zweiten, einer Frau von 45 Jahren, hat der „anfänglich sehr herabgesetzte elektrische Widerstand (900 Einheiten) sich bedeutend wieder gehoben".

Diese Zahlen bekommen ihre Bedeutung selbstverständlich erst durch die Vergleichung mit den Widerständen Gesunder, die genau nach derselben Methode gemessen wurden. Charcot bemerkt über diesen Punkt nur, dass vom Brustbein zum Rücken gemessen wurde, und dass wenn bei Morbus Basedowii der Galvanometerausschlag 10 Theilstriche betrage, die Messung bei einem gesunden ceteris paribus 90 bis 100 Theilstriche ergebe. Diese Angabe würde allerdings einen sehr beträchtlichen Unterschied in den Widerständen erschliessen lassen.

Wenn man ferner sich der herrschenden Anschauung von den im allgemeinen ausserordentlich hohen Widerständen des menschlichen Körpers erinnert, so fallen die für den Morbus Basedowii von Charcot angegebenen Zahlen in der That durch ihre niedrigen Werthe auf. Trotzdem mussten mir diese Zahlen Bedenken erregen, aber nicht sowohl an sich, als wegen der aus ihnen gezogenen Schlüsse. Ich war nämlich bei meinen eigenen Widerstandsmessungen unter bestimmten Bedingungen auf ebenso niedrige Zahlenwerthe für den Körperwiderstand gestossen, und zwar bei durchaus gesunden resp. jedenfalls nicht an Morbus Basedowii leidenden Individuen. Danach musste ich nicht sowohl die Richtigkeit der fraglichen Werthe selbst, als ihre pathologische Natur und demgemäss ihre diagnostische Bedeutung in Zweifel ziehen. Die grosse practische Wichtigkeit, die Charcot in diagnostischer Beziehung seinen Zahlen beilegt, und das hohe theoretische Interesse, das sich an das Auftreten eines so ausgesprochen physikalischen und exact messbaren Symptoms bei einer Nervenkrankheit knüpft, forderten zu einer Nachprüfung auf. Herr College Oppenheim, der sich ebenfalls für diese Frage lebhaft interessirte, hatte die Freundlichkeit, mir aus dem klinischen und poliklinischen

Material der Nervenstation der Charité fünf Fälle von Morbus Basedowii zur Verfügung zu stellen, an denen wir gemeinsam die Messungen ausführten. Die kurzen diagnostischen Angaben in den weiter unten folgenden Tabellen stammen von Oppenheim, der damit die Verantwortung für die Richtigkeit der Diagnose übernimmt.

Ehe ich jedoch zur Schilderung und Besprechung der gewonnenen Resultate übergehe, ist es für das Verständniss derselben unerlässlich, kurz auf das Wesen und die Bedeutung der angewandten Methode einzugehen. Es handelt sich dabei nicht sowohl um die Aufgabe im Allgemeinen, wie wohl am besten die Widerstände zu bestimmen seien, die der menschliche Körper dem constanten Strome entgegensetzt, als vielmehr um die specielle Frage, ob und unter welchen Bedingungen an verschiedenen Individuen gewonnene Werthe unter einander vergleichbar sind. Zunächst ist selbstverständlich und ohne weiteres einleuchtend, dass bei den zu vergleichenden Versuchspersonen identische Hautstellen zum Ansatz der Elektroden zu wählen sind. Ferner müssen ebenso wie bei rein physikalischen Messungen, die an verschiedenen Individuen gewonnenen Werthe, wenn sie unter einander vergleichbar sein sollen, auf die Einheit der Länge und des Querschnitts reducirt werden. Da nun der Strom nicht nur den kürzesten Weg zwischen den beiden Elektroden einschlägt, sondern den ganzen Körper mit Stromfäden durchsetzt, so würde diese Bedingung schwer zu erfüllen sein, wenn uns nicht ein besonderer Umstand zu Hülfe käme. Wie schon Runge fand, ist der grösste Theil des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers durch die Epidermis bedingt. Nach der gewöhnlichen Annahme ist der Hautwiderstand so gross, dass dagegen der Widerstand des ganzen übrigen Körpers verschwindet.

Da wir nun die Dicke der Epidermis, wenn wir von Handteller und Fusssohle absehen, als annähernd überall gleich ansehen können, so ist es für die Gesammtstärke gleichgültig, ob wir die Elektroden einander näher oder entfernter auf die Haut aufsetzen. Die Länge des zu messenden Widerstandes ist eben lediglich durch die doppelte Dicke der Epidermis repräsentirt. Ob die dazwischen liegende Körperstrecke kürzer oder länger ist, kommt nach der gewöhnlichen Annahme nicht in Betracht. Wir werden also die Bedingung des Physikers, Länge und Querschnitt der zu vergleichenden Leiter gleich zu machen, dann erfüllt haben, wenn wir stets Elektroden von derselben Querschnittsgrösse zur Anwendung bringen. — Ein weiteres rein physikalisches Postulat besteht darin, dass die Schwächung des Maassstromes durch Polarisation vermieden werde. Endlich dürfen streng

genommen die Temperatur der die Elektroden durchtränkenden Flüssigkeit, sowie, wenn dies eine Salzlösung ist, die Concentration derselben nicht vernachlässigt werden, wenn auch die aus der Nichtachtung dieser letzteren Factoren sich ergebenden möglichen Fehler den anderen Bedingungen gegenüber nicht sehr in's Gewicht fallen werden.

Sind nun — das ist die Frage — die gewonnenen Werthe untereinander vergleichbar, wenn wir unter sorgfältiger Beobachtung aller dieser eigentlich selbstverständlichen Cautelen, also mit unpolarisirbaren Elektroden von constantem Querschnitt an identischen Hautstellen, die Messung nach einer der bekannten physikalischen Methoden, etwa der Substitutions- oder der Brückenmethode an verschiedenen Individuen ausführen. Ohne Zweifel würden sie es sein, wenn der Leitungswiderstand der menschlichen Epidermis, etwa wie der eines Metalldrahtes von gegebener Länge und gegebenem Querschnitt oder der einer Salzlösung von bestimmter Concentration — eine constante Grösse wäre. Das ist er aber nicht und daraus resultirt die Unmöglichkeit, die physikalischen Methoden ohne weiteres, so wie sie sind, auf die Widerstandsmengen am lebenden Körper zu übertragen, daher stammt die ganze auf diesem Gebiete noch immer herrschende Unsicherheit und die grossen, in den Arbeiten der verschiedenen Autoren überall zu Tage tretenden Widersprüche. Zwar die Thatsache der Abnahme des Körperwiderstandes durch den Strom als solche ist keineswegs neu. Schon R. Eemak hat sie im Jahre 1858 gekannt und gewürdigt und von allen späteren Untersuchern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten (Erb, Munk, E. Remak, Gärtner, Jolly, Stinzing, Martius), wurde sie ausdrücklich anerkannt und bestätigt. Eine richtige Würdigung dieses Factors für die vorliegende Frage nach der Vergleichbarkeit der Messungen an verschiedenen Individuen konnte jedoch erst Platz greifen, nachdem die genaueren Gesetze der Abnahme des Körperwiderstandes durch den constanten Strom experimentell ermittelt und theoretisch begründet waren. Ich muss in dieser Beziehung, um mich nicht zu wiederholen, auf meine eigenen Untersuchungen für Elektro-Diagnostik [1]), sowie auf die denselben Gegenstand betreffende Arbeit von Stinzing und Graeber [2]) hinweisen, welch' letztere mir erst nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen bekannt geworden ist. Grade in dem Punkte, auf den es hier ankommt, befinde ich mich mit den genannten Autoren in erfreulicher Uebereinstimmung. Wie aus den genannten Arbeiten hervorgeht, wächst die absolute Grösse der für ein und dieselbe Stromrichtung erreichbaren Widerstandsherabsetzung cet. par. mit der Grösse der elektromotorischen Kraft im Kreise, d. h. mit der Zahl

der angewandten Elemente. Diese Widerstandsveränderung kann jedoch eine gewisse absolute Grenze nicht überschreiten. Ist diese Grenze, die bei Verwendung der gewöhnlichen Electrodengrösse um 1000 Ohm herum schwankt, 1200—1300 Ohm aber nur in Ausnahmefällen überschreitet, erreicht, so bringt eine weitere Vermehrung der Elementenzahl keine weitere Widerstandsverminderung hervor. Dementsprechend hielt ich es für angezeigt, zwischen relativen Widerstandsminimis und dem absoluten Widerstandsminimum zu unterscheiden. Unter einem relativen Widerstandsminimum ist der für einen schwachen oder mittelstarken Strom, den eine gegebene electromotorische Kraft, beispielsweise von 10 Elementen liefert, erreichbare niedrigste Werth des Widerstandes zu verstehen. Das absolute Widerstandsminimum ist dann erreicht, wenn eine weitere Steigerung der electromotorischen Kraft keine weitere Herabsetzung des Widerstandes mehr ergiebt. Völlig unabhängig davon kommen Stinzing und Graeber zu einer ähnlichen Formulirung[*]). „Schon nach kurzer Einwirkung (1—2 Min.) mittelstarker galvanischer Ströme (1—6 M.-A.) geht die Widerstandsabnahme so langsam vor sich, dass man sie innerhalb gewisser Zeiträume (eine bis mehrere Minuten) als constant betrachten muss („relative Constanz"). Bei Einwirkung starker Ströme, wie sie in der Electrodiagnostik nur selten in Anwendung kommen, (5—15 M.-A.) wird in sehr kurzer Zeit, oft in wenigen Minuten der Widerstand auf ein Minimum herabgesetzt, welches sich als fast absolut constant erweist, da es durch nachträgliche Variationen der Stromstärke kaum mehr alterirt wird („constantes Minimum" oder „absolute Constanz" des Widerstandes)." Soweit lässt die Uebereinstimmung nichts zu wünschen übrig. Ich kann jedoch diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne einen anderen Punkt hervorzuheben, in dem ich mich mit den genannten Autoren in directem Widerspruch befinde.

Wenn Stinzing und Graeber weiterhin aus ihren Versuchen folgern: „Kurze Schliessungen und Wendungen des Stromes haben weder auf die absolute noch auf die relative Constanz des Widerstandes einen nennenswerthen Einfluss", so ist das in dieser Allgemeinheit ausgesprochen meiner Erfahrung nach sicher falsch. Allerdings sind unter den von den Verfassern gewählten Versuchsbedingungen, d. h. unter Anwendung zweier gleichgrosser Electroden, die Stromschwankungen und damit die Widerstandsänderungen, die einer Wendung folgen, verhältnissmässig gering. Immerhin jedoch handelt es sich dabei um einen jeder Wendung folgenden plötzlichen Zuwachs der Stromstärke von 1—3 M.-A., der von einer langsamen Abnahme

bis auf die ursprüngliche Grösse gefolgt ist. Diese Stromstärkeschwankungen sind der Ausdruck der in denselben Zeiten im positiven und negativen Sinne sich ändernden Widerstände. Ob bei electrodiagnostischen Untersuchungen diese Dinge vernachlässigt werden dürfen, ist mir denn doch zweifelhaft. Viel grösser jedoch noch werden die Schwankungen unter dem von Stinzing und Graeber selbst hervorgehobenen Gesichtspunkte, „die Untersuchung vorzugsweise auf die Beantwortung der für die Praxis wichtigen Frage zu richten". In der electrodiagnostischen Praxis ist es ganz allgemein üblich, entsprechend der Natur der polaren Untersuchungsmethode, mit verschieden grossen Electroden zu arbeiten. Es ist üblich, eine grosse Electrode auf einen indifferenten Punkt (das Sternum), eine kleine Electrode auf den motoritchen Punkt zu setzen. Unter dieser practisch tagtäglich realisirten Bedingung werden aber, wie ich gezeigt habe, die Gesetze der Widerstandsabnahme durch den Strom recht erheblich modificirt. Es macht einen grossen Unterschied, ob die grössere Electrode Anode oder Kathode ist. Am auffälligsten nun tritt das gerade bei Wendungen hervor. Wählt man die Electrodengrösse recht verschieden, so können in Folge der Wendungen plötzlich Widerstandsänderungen auftreten, in Folge deren die Intensität des Stromes unmittelbar von 5 auf 11 M.-A. wächst, um bis zur nächsten Wendung auf dieser Höhe zu verharren, dann aber nach einer sehr kurz vorübergehenden neuen Steigerung wieder auf 5 M.-A. abzusinken. Auf das völlig Gesetzmässige dieser Vorgänge, sowie auf die muthmassliche Erklärung derselben kann ich nicht noch einmal eingehen. Aber es kam mir darauf an, die practische Wichtigkeit dieser Thatsachen hervorzuheben, gegenüber einer Bemerkung von Stinzing und Graeber, die sich auf die neu von mir ermittelten, über den Kreis der von diesen Autoren gemachten Beobachtungen hinausgehenden Thatsachen bezieht. Stinzing sagt: „Die Resultate, zu welchen Martius gelangt ist, stimmen im Princip mit den unserigen überein. Martius hat aber gewisse theoretische Fragen weiter verfolgt und ist dabei zu interessanten Ergebnissen bezüglich des Einflusses der beiden Pole, verschiedener Electrodengrössen an beiden Polen und der Stromwendung gelangt." Nun, ein Blick auf die von mir publicirten Curven, die Stinzing und Graeber beim Schreiben dieses Satzes noch nicht kannten, da sie sich in ihrer Beurtheilung lediglich auf ein Referat stützten, wird die Herren Collegen davon überzeugen, dass es sich bei meinen weiteren Versuchen nicht blos um „theoretische Fragen", sondern um practisch recht greifbare und wichtige Dinge handelt.

Doch zurück zu unserem eigentlichen Gegenstande. Nach dem

oben Gesagten tritt der fundamentale Unterschied zwischen den Widerstandsmessungen des Physikers und denen des Elektrodiagnostikers klar zu Tage. Während der Physiker bei der Messung unveränderlicher Widerstände die Stärke seiner Maasskette willkürlich wählen und dementsprechend mit Maassketten von verschiedener elektromotorischer Kraft ausgeführte Messungen sehr wohl mit einander vergleichen kann, führt dasselbe Verfahren bei der Messung der menschlichen Hautwiderstände zu groben Irrthümern und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Grösse des zu messenden Hautwiderstandes von der Stromstärke abhängt und mit dieser sich ändert. Daraus folgt unmittelbar, dass um vergleichbare Werthe zu erhalten, die bereits erörterten Cautelen durchaus nicht genügen; die Messungen müssen durchaus mit Maassketten von gleicher elektromotorischer Kraft ausgeführt werden. Doch auch damit sind wir noch nicht zu Ende. Wenn wir mit aller Sorgfalt an identischen Hautstellen zweier Individuen mit gleichgrossen, unpolarisirbaren Elektroden und unter Verwendung derselben Maasskette die Messungen ausgeführt haben, so sind wir durchaus noch nicht vor Fehlerquellen sicher. Vor allem fehlt die Berücksichtigung eines Factors, von dem der Physiker bei der Messung seiner unveränderlichen Widerstände ebenfalls frei ist: die Zeit. Die einer gegebenen elektromotorischen Kraft im Kreise entsprechende Widerstandsherabsetzung braucht eben eine nicht unbeträchtliche Zeit — im Durchschnitt etwa 4 Minuten — zu ihrer vollen Entwicklung. Und zwar geht die Widerstandsherabsetzung zuerst schnell, dann immer langsamer vor sich. Wird nun die Messung ohne Berücksichtigung der Zeit vorgenommen, so ist man bei Vergleichung verschiedener Messungen nicht in der Lage zu beurtheilen, ob in allen Fällen in Bezug auf die Widerstandsherabsetzung identische Zeitmomente herausgegriffen sind. Aber auch die Angabe: die Ablesung erfolgte jedesmal um dieselbe Zeit, sagen wir 2 Minuten nach Stromschluss, würde nicht genügen. Sie hätte zur Voraussetzung, dass der Gang der Widerstandsherabsetzung bei verschiedenen Individuen stets derselbe sei oder dass mit andern Worten die Curven der Widerstandsverminderung unter allen Umständen sich deckten. Das ist aber keineswegs bewiesen; im Gegentheil, wie wir sehen werden, ausdrücklich nicht der Fall. Es handelt sich also darum, innerhalb des Flusses der sich ändernden Widerstände feste Punkte aufzufinden, die unter allen Umständen vergleichbar sind. Solche festen Punkte sind nun offenbar die relativen und absoluten Widerstandsminima. Nur diese sind bei verschiedenen Personen mit einander vergleichbar. Danach ergab sich der Plan für unsere Nachprüfung der Charcot'schen Angabe über die Wider-

standsverhältnisse bei Morbus Basedowii von selbst. Es galt, bei den zur Verfügung stehenden Kranken dieser Art und bei einer Reihe von gesunden Controllpersonen in genau übereinstimmender Weise mehrere relative und das absolute Widerstandsminimum zu bestimmen. Es geschah dies nach der Substitutionsmethode in der von mir beschriebenen Weise und zwar wurde unter Verwendung meiner unpolarisirbaren Elektroden die grosse Anode (72 Qu.-Ctm.) auf das Sternum, die kleine Kathode (7 Qu.-Ctm.) auf die Streckseite des rechten Unterarms gesetzt. (Ich bemerke noch einmal, dass bei der absichtlich aus den bereits erörterten Gründen gewählten Verschiedenheit der Elektrodengrösse die Stromrichtung von nicht zu vernachlässigendem Einfluss auf die Grösse der Widerstandsherabsetzung ist. Die gewählte Anordnung, grosse Anode, kleine Kathode, ist im Sinne der Widerstandsverminderung die günstigere. Selbstverständlich muss bei Parallelversuchen die einmal gewählte Stromrichtung dauernd beibehalten werden.) Nunmehr wurde unter stufenweiser Steigerung der elektromotorischen Kraft um je 5 Elemente eine Reihe von relativen Widerstandsminimis bestimmt, d. h. es wurde bei einer gegebenen Elementenzahl der Strom so lange geschlossen gehalten, bis die Nadel des absoluten Galvanometers vollkommen ruhig stand. So wurde fortgefahren, bis angenommen werden konnte, dass das absolute Widerstandsminimum erreicht war. Darauf wurde auf 10 Elemente zurückgegangen. Wenn in diesem Falle der Widerstand nicht wieder erheblich stieg, vielmehr annähernd auf derselben niederen Stufe verharrte, so war damit der Beweis geliefert, dass vorher in der That der vergleichbare absolute Grenzwerth gewonnen worden war. Die diesem letzteren Widerstandswerthe entsprechende Stromintensität liegt durchweg so hoch, wie sie bei elektrodiagnostischen Untersuchungen kaum je zur Anwendung kommt. Es handelt sich um Stromstärken von 13—15 und mehr M.-A., die bereits recht schmerzhaft zu sein pflegen. Diese für das untersuchte Individuum recht unangenehme Beigabe liess sich aber auf keine Weise vermeiden, wenn das erstrebte Ziel, absolut vergleichbare Werthe zu gewinnen, erreicht werden sollte. Von den folgenden Versuchsprotokollen beziehen sich die ersten 5 auf an Morb. Based. leidende, die 3 folgenden auf beliebig herausgegriffene andere Personen.

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Zahl der Elemente.	Zeit.		Intensität gleich Widerstände.	
			Min.	Sec.	M.-A.	Ohm.
1. Frau Esser, 40 Jahre. Struma mit Pulsationen. Exophthalmus. Gräfe's Symptom. Starke Beschleunigung der Pulsfrequenz ohne Vergrösserung des Herzens. Allgemeine Nervosität. Früher starkes Zittern, gegenwärtig nicht mehr bestehend.	Grosse Anode (72 Qu.-Ctm.) auf das Sternum, kleine Kathode (7 Qu.-Ctm.) Querschnitt) auf die Streckseite des rechten Vorderarms dicht unterhalb des Ellenbogengelenks.	10	—	—	0,5	—
			—	10	1,0	9350
			—	20	1,5	6000
			—	35	2	4380
			1	10	2,5	3160
			1	45	3	2610
			2	55	3,5	2230
		20	3	—	8	1790
			3	25	9.5	—
			4	30	10	1220
			5	25	10,5	1100
		25	5	30	13,5	980
		10	6	—	6	1016
2. Frl. Klemm. Stark beschleunigte Pulsfrequenz mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Grosse Struma mit Pulsationen. Der früher bestandene Exophthalmus sowie Gräfe's Symptom sind zurückgegangen. Im Verlauf der Erkrankung Auftreten einer Melancholie, die geheilt wurde.	—	10	—	—	2,5	3160
			—	20	3,5	2230
			1	45	4	1860
			2	—	4,25	—
			3	—	4,5	1660
		20	3	50	10	1220
			4	15	11	1090
		25	5	25	13,5	980
		10	6	—	6,0	1016
3. Pfändler. Allgemeine nervöse und psychische Anomalien. Stark beschleunigte Pulsfrequenz (120). — Leichte Struma pulsatoria.	—	10	—	—	1,0	9350
			—	10	1,5	6000
			—	15	2,0	4380
			—	35	2,5	3160
			1	10	3,0	2610
		20	2	—	9	1480
			2	30	9,5	—
			3	15	10	1220
		25	4	—	13,0	1040
			4	30	13,5	980
		10	5	—	5,5	1200
4. Dummer. Starker Exophthalmus. Augenmuskellähmungen. Doppeltsehen. Gräfe's Symptom. Struma pulsatoria. Starkes	—	10	—	20	2,0	4380
			1	—	4,0	1860
			2	30	4,5	1660
		20	3	—	10,0	1220

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Zahl der Elemente.	Zeit.		Intensität gleich Widerstände.	
			Min.	Sec.	M.-A.	Ohm.
Schwirren. Beschleunigung der Pulsfrequenz (120—140). Zittern Nervöse und psychische Anomalien.			4	—	11,0	1090
		25	4	15	13.0	1040
		10	4	35	5,5	1200
5. Fleischfresser. Aufnahme in die Poliklinik wegen Herzbeschwerden. Starke Verbreiterung beider Ventrikel. Keine Geräusche. Pulsfrequenz 180 und darüber. Anamnese: Im 19. Lebensjahre und von da ab bis zum 32. Entwickelung von Struma, Herzpalpitationen u. Exophthalmus. Allmälige Rückbildung der Struma und des Exophthalmus. Gegenwärtig nur die Herzerscheinungen u. allgem. Nervosität.	Grosse Anode (72 Qu.-Ctm. Querschnitt) auf den linken Vorderarm; kleine Kathode (7 Qu.-Ctm.) auf den rechten Vorderarm.	10	—	—	1	9350
			—	5	1,5	6000
			—	15	2,0	4380
			—	25	2,5	3160
			1	20	3,0	2610
		20	2	—	8,0	1790
			2	25	8,5	—
			3	10	9.0	1480
		25	4	—	12,0	1230
		30	4	45	14,0	1200
		10	5	15	5,25	1300
6. Frau Kleiner. Pachymeningitis chronica.	—	10	—	—	Kein Ausschlag.	
			—	25	0,25	—
			1	—	0.5	19870
		20	2	—	3,0	—
			2	25	4,0	4240
			2	40	4,5	3680
			3	—	5,0	3300
		30	4	—	10,0	2110
			4	25	11	1790
			5	—	11,5	1650
		10	5	30	10,0	1860
7. Kams. Tabes dorsalis.	—	10	—	—	0,5	—
			1	30	1,0	9350
			2	30	1,25	—
			2	40	1,5	6000
		20	3	—	5.0	3300
			3	20	6,0	2610
			3	30	7,0	2110
			4	15	8,0	1790
		25	5	—	11,0	1470
			5	45	13,0	1040
		30	6	—	15	1100
			6	25	15,5	—
			6	40	16,0	990
		10	7	—	5,0	1350

Name.	Grösse und Ansatzstellen der Elektroden.	Zahl der Elemente.	Zeit.		Intensität gleich Widerstände.	
			Min.	Sec.	M.-A.	Ohm.
8. Kolbe. Reconvalescent von Scharlach.	—	10	—	—	0,5	—
			—	15	1,0	9350
			1	30	2,0	4380
			2	—	2,5	3160
		20	2	30	6,0	2610
			3	—	7,0	2110
			3	10	8,0	1790
		30	4	—	15,0	1100
			4	40	15.5	—
			5	—	16,0	990
		10	5	10	5,5	1200

Eine Vergleichung dieser Versuchsprotokolle ergiebt nun zunächst bei den 5 an Morb. Based. leidenden Kranken als absolut niedrigste Werthe die Zahlen 980, 980, 980, 1040, 1200 Ohm, Zahlen, die sich innerhalb derselben Grenzen bewegen, die ich schon früher nach genau derselben Methode an Gesunden, resp. nicht an Morbus Based. leidenden Personen gefunden und veröffentlicht habe. Um ganz sicher zu gehen, habe ich jedoch bei verschiedenen beliebigen Personen dieselben Widerstandsmessungen wiederholt. Eine derselben, eine an Pachym. chron. leidende Frau Kleiner (Vers. VI) bot bei 30 Elementen noch den abnorm hoher Widerstand von 1650 Ohm. Es ist dies durchaus als ein Ausnahmefall zu bezeichnen, den ich aber gerade deswegen mit veröffentliche. 2 andere Personen, ein an hochgradiger Tabes im paralytischen Stadium leidender älterer Mann (Vers. VII) und ein jugendlicher Reconvalescent von Scarlatina (Vers. VIII) boten das absolute Widerstandsminimum von je 990 Ohm. Eine Anzahl von Bleikranken, die ich zu andern Zwecken untersucht habe, deren Protokolle ich daher hier nicht besonders mittheile, ergaben beiläufig als absolute Widerstandsminima die Werthe 990, 1100, 1100, 990. In einigen der bereits von mir veröffentlichten Fälle (l. c.) finden sich als absolut niedrigste Werthe die Zahlen: 1100, 1000, 1150. Nach alledem unterliegt es keinem Zweifel, dass die absoluten Widerstandsminima von an Morbus Based. leidenden Personen in keiner irgendwie diagnostisch verwerthbaren Weise von denen gesunder resp. an anderen Krankheiten leidender Indivduen abweichen.

Damit ist aber die Angelegenheit keineswegs erledigt. Ein auf-

fälliger Unterschied tritt, trotz der Uebereinstimmung der absolut niedrigsten Werthe in den Protokollen zwischen den Basedow's und den anderer Kranken hervor. Die relativen Widerstandsminima liegen bei den ersteren durchweg viel tiefer als bei den letzteren. Die niedrigsten Werthe der Basedow's bei 10 Elementen betragen 2230, 1660, 2610, 1660 und 2610, während bei den 3 anderen Individuen 10 Elemente den Widerstand nur auf 19870, 6000 und 3160 herunter zu bringen vermochten. In früheren Versuchen finden sich unter denselben Bedingungen die Zahlen 9000, 6000, 7320, 9350, 19350.

Der Unterschied ist sehr auffallend. Während bei den Controlpersonen die relativen Widerstandsminima für 10 Elemente zwischen rund 20000 und 6000 Ohm liegen und nur in einem Falle 6000 Ohm untersteigen, bringt dieselbe electromotorische Kraft unter denselben Bedingungen bei unseren Basedow-Kranken die Hautwiderstände auf Werthe herunter, die zwischen 2600 und 1600 liegen. Damit hängt es zusammen, dass wenn auch die absoluten Widerstände bei den Basedow's von denen anderer Personen, wie wir sahen, nicht merklich abweichen, doch ein Unterschied insofern hervortritt, als bei den ersteren eine erheblich geringere electromotorische Kraft genügt, um die Hautwiderstände auf ihr absolut niedrigstes Maass herabzudrücken. Während bei Gesunden resp. nicht an Morb. Bas. leidenden Personen 30 bis 35 Elemente erforderlich sind, um bis an die Grenze der möglichen Widerstandsherabsetzung zu gelangen, genügten bei unsern 5 Basedow's zu demselben Zweck 25 Elemente. Der Schluss liegt nahe, dass nicht sowohl in den absoluten Werthen der Widerstände, als vielmehr in der Art, wie sie hervorgebracht werden können, d. h. also in der grösseren Leichtigkeit, mit der die Widerstandsherabsetzung erfolgt, das gesuchte differential-diagnostische Moment zwischen Morbus Basedowii und andern Krankheiten resp. der Gesundheit liegt. Aber auch diese Annahme bestätigt sich bei genauerem Zusehen nicht. Denn es giebt vollkommen gesunde Personen, deren Epidermis dieselbe Eigenthümlichkeit zeigt, die wir bei unseren Basedow's kennen gelernt haben. Zufälligerweise bot das Individuum, dessen Widerstandsherabsetzung bei verschiedener Elementenzahl ich in meiner ersten Arbeit (S. 10) als typisch veröffentlicht habe, ganz dasselbe, jetzt als auffallend zu bezeichnende Verhalten dar. (Damals kam es mir nur auf den Gang der Widerstandsherabsetzung an, nicht auf einen Vergleich der den einzelnen electromotorischen Kräften entsprechenden absoluten Werthe der Widerstände bei verschiedenen Personen.) Es war das ein an traumatischer Erb'scher Lähmung leidender, sonst völlig gesunder, kräftiger Arbeiter von 50 Jahren.

Der unter denselben Bedingungen, wie bei den Basedow's, angestellte Versuch Ia ergiebt bei 10 Elementen als niedrigsten Werth 1860, bei 15 Elementen 1260, bei 20 Elementen 1220 Ohm Widerstand. Seitdem sind mir noch mehrere andere, nicht an Basedow'scher Krankheit leidende Personen, so kürzlich ein Bleikranker, vorgekommen, bei denen ebenfalls das absolute Widerstandsminimum durch verhältnissmässig geringe electromotorische Kräfte (20—25 Elemente) hervorgebracht werden konnte, und bei denen dementsprechend die relativen Widerstandsminima auffallend niedrige Werthe zeigten. Es sind das eben Individuen mit besonders zarter, dem widerstandsherabsetzenden Einfluss des constanten Stromes leicht zugänglicher Haut. Ob alle an Morbus Basedowii leidenden Personen zu dieser Kategorie gehören, wie unsere 5, das kann ich natürlich auf Grund der an diesen gewonnenen Erfahrungen nicht entscheiden. Das aber kann ich sicher sagen, dass eben auch andere, ganz gesunde Personen dieselbe Eigenthümlichkeit zeigen.

Ich kann bei dieser Gelegenheit der Frage nicht ausweichen, ob bei der hier vorliegenden abnorm rasch eintretenden Widerstandsherabsetzung ausser der kataphorischen Wirkung nicht auch noch physiologische Einflüsse mit im Spiel sind. Dass der mechanischen Fortführung von Flüssigkeit durch den Strom der wesentliche, meist allein in Betracht kommende Antheil bei der Widerstandsherabsetzung der Epidermis zukommt, ist nach Gaertner's Versuchen sicher. Aus meinen eigenen Versuchen glaubte ich schliessen zu dürfen, dass der unter wechselnden Bedingungen (electromotorische Kraft, Differenz der Electrodengrösse, Stromrichtung, Stromwendung u. s. w.) in ganz gesetzmässiger Weise sich ändernde Gang der Widerstands-Ab- oder Zunahme ebenfalls durchaus von der kataphorischen Wirkung des Stromes abhängt, weil alle die in Frage kommenden Erscheinungen ganz ungezwungen aus den physikalischen Gesetzen der Kataphorese sich ableiten lassen. Damit war natürlich nicht behauptet, dass daneben nicht auch physiologische, auf Schweissabsonderung, Erweiterung der Gefässe u. dergl. beruhende Momente für die Widerstandsherabsetzung unter Umständen mit zur Geltung kommen könnten. Derartige Momente mussten dann aber die physikalische Gesetzmässigkeit der Widerstandsschwankungen eher zu stören, als zu fördern geeignet erscheinen. Mit andern Worten, die mit den aufgestellten Gesetzen nicht übereinstimmenden Erscheinungen, die von dem streng gesetzmässigen Ablauf der Widerstandsschwankungen abweichenden Beobachtungen lassen sich vielleicht als Störungen erklären, bedingt durch das intercurrirende Eingreifen derartiger physiologischer Mo-

mente. Dieser Gedanke findet auch auf die vorliegende Frage sinngemässe Anwendung. Dass auch bei den mit ungewöhnlich leichter Herabsetzbarkeit des Widerstandes behafteten Individuen die cataphorische Wirkung die Hauptsache thut, ist unzweifelhaft. Dafür spricht vor Allem der Umstand, dass bei ihnen trotz der leichter und schneller erfolgenden Herabsetzung die absoluten Widerstandsminima denselben Werth zeigen, wie bei allen anderen Personen. Wie ich bereits in meiner ersten Arbeit hervorhob, ist dieser Grenzwerth dann erreicht, wenn „die Epidermis unter der Anode ihrer Aufnahmefähigkeit entsprechend vollständig mit Aussenflüssigkeit durchtränkt ist". Dieser Punkt kann bei jeder Epidermis erreicht werden, wenn man nur die Stromstärke genügend steigert. Umgekehrt giebt es keine Epidermis, die leitungsfähiger gemacht werden kann, als es ihrer Durchtränkung mit gut leitender Flüssigkeit entspricht. Folglich müssen, wie unsere Versuche thatsächlich lehren, die absoluten Widerstandsminima bei allen Personen — natürlich innerhalb eines gewissen durch Fehlerquellen etc. bedingten Spielraums — dieselben sein. Das folgt eben aus dem Wesen der cataphorischen Wirkung. Aber in den Gang der Widerstandsherabsetzung können wohl physiologische Momente mit eingreifen. So steht meines Erachtens nichts der in einer Discussion über diesen Gegenstand von Herrn Remak angedeuteten Annahme entgegen, dass bei Menschen mit einem sehr erregbaren vasomotorischen Nervensystem die Widerstandsherabsetzung deshalb leichter und schneller erfolgt, weil zu der cataphorischen Verminderung des Widerstandes eine solche durch vermehrte Schweisssecretion, erweiterte Gefässe oder dergl. sich hinzuaddirt.

Wie dem aber auch sei, die Thatsachen lehren, dass diese leichtere Herabsetzbarkeit des Widerstandes dem Morbus Basedowii nicht allein zukommt. Andererseits liess sich durch die Erfahrung, dass mit dieser Krankheit behaftete Individuen, eben wegen ihres erregbaren vasomotorischen Nervensystems diese Eigenschaften theilen, vielleicht erklären, auf welche Weise Vigouroux zu seiner Behauptung gekommen ist. Es genügt dazu die Annahme, dass Vigouroux bei seinen Messungen Stromstärken angewandt hat, die bei seinen Basedowkranken bereits das absolute Widerstandsminimum erzeugten, während dieselbe Elementenzahl bei der zufällig gewählten gesunden Controlpersonen noch nicht genügte, den Vergleichspunkt herzustellen, vielmehr nur relative Widerstandsminima lieferte.

Wenn nach alledem die Resultate unserer Untersuchung in Betreff der Frage nach der differential-diagnostischen Verwerthbarkeit der Widerstandsmessung bei Morbus Basedowii durchaus negativ aus-

gefallen ist, so ist unsere Arbeit darum doch nicht ohne positives Ergebniss geblieben. Aus den mitgetheilten Zahlen folgt als ein nicht unwesentliches Correlat zu den „Gesetzen der Widerstandsveränderungen durch den constanten Strom“, dass wenn auch die absoluten Widerstandsminima bei verschiedenen Personen innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen unter einander übereinstimmen, die relativen Widerstandsminima bei derselben Elementenzahl individuell sehr erheblichen Differenzen unterliegen. Dem entsprechend zeigte sich, dass auch die zur Erzeugung des absolut niedrigsten Widerstandswerthes erforderliche elektromotorische Kraft keineswegs immer die gleiche, vielmehr sehr erheblichen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Anmerkungen.

1) Martius, Experimentelle Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. I. Ueber die Veränderungen des Leitungswiderstandes der menschlichen Haut durch den constanten Strom. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 3.
2) Stinzing und Graeber, Der elektrophysiologische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers und seine Bedeutung für die Elektrodiagnostik. Leipzig 1886.
3) A. a. O. S. 37.

XXIII.

Aus der Psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal).

Ein Eall von isolirter Lähmung des Blickes nach oben mit Sectionsbefund.

Von

Dr. **R. Thomsen,**

ersten Assistenten der Klinik, Docent an der Universität Berlin.

Krankheitsgeschichte.

Elstermann, geboren 1837, Tischler, verheirathet. Aufgenommen den 26. Mai 1885, gestorben den 9. August 1885. Nach Angabe der Frau soll Patient bis 1869 ganz gesund gewesen sein und nichts Auffälliges gezeigt haben. Damals klagte er zuerst über ein Gefühl, als ob ihm eine Eisscholle auf den Kopf gefallen wäre. 1870 „redete er einmal irre", machte übrigens — er war damals noch Soldat — den Feldzug mit, lag nachher längere Zeit im Lazareth. Im Uebrigen hat die Frau in der Folge nichts Krankhaftes an ihm bemerkt bis 1884, zu welcher Zeit Patient begann, das linke Bein nachzuschleppen, so dass er allmälig arbeitsunfähig wurde. Von dieser Zeit an wurde sein Gedächtniss schwächer. der Kranke verfiel körperlich und geistig rasch, liess gelegentlich unter sich und wurde zur Charité gebracht. Ueber das Vorleben resp. die Vorkrankheiten weiss die Frau nichts — es sind zwei gesunde, rechtzeitig geborene Kinder vorhanden, das jüngste 13 Jahre alt, kein Abort, die Frau selbst will gesund sein.

An den Augen des Patienten hat die Frau Besonderes nicht bemerkt.

Die anamnestischen Daten, welche Patient selbst bei seiner Aufnahme giebt, sind in Folge der Demenz dürftig und wenig verlässlich.

An Syphilis will er nie gelitten haben. War gesund bis ca. 1869, wo er vorübergehend an Schwindelanfällen, halbseitigen Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Erbrechen litt. 1870 war ihm häufig „duselig" im Kopfe,

er empfand Mattigkeit und Schwäche, die Kopfschmerzen nahmen an Häufigkeit zu. Ebenfalls seit 1870 ist die Sprache allmälig heiser geworden. Unter allmäliger Zunahme obiger Beschwerden trat seit ca. 2—3 Jahren Zittern in den Händen und seit ca. 2 Jahren Steifigkeit in den Beinen, Fusszittern und ein Gefühl, als wenn die Waden zu kurz wären, auf.

Seit ca. 6 Wochen kann er das Wasser nicht halten. Zuweilen Doppelsehen.

An Krämpfen, Lähmungen, Sprachverlust, anfallsweise auftretenden oder lancinirenden Schmerzen, an Parästhesien, Gürtelgefühl etc. will Patient nie gelitten haben, in früheren Jahren hatte er zuweilen Ohrensausen, besonders auf dem rechten Ohre.

Am 26. Mai 1885 wird Patient wegen „Kopfschmerzen und allgemeiner Nervenzerrüttung" auf eine innere Abtheilung der Charité aufgenommen und von da am 29. Mai wegen „hochgradiger geistiger Schwäche und Verwirrtheit mit Beängstigungen" zur Irrenabtheilung verlegt.

Status praesens. Patient kommt ruhig zur Abtheilung, macht psychisch den Eindruck eines etwas ängstlichen und benommenen Menschen. Er ist über Zeit und Umgebung nur mangelhaft orientirt, fasst die Fragen schwer, manchmal verkehrt auf, muss sich lange besinnen, ehe er zu antworten vermag. Er ist sich seiner geistigen Schwäche und seiner Vergesslichkeit wohl bewusst, geräth leicht in eine hypochondrische weinerliche Stimmung.

Körperlich beziehen sich seine subjectiven Klagen lediglich auf Schwäche, Zittern, Steifigkeit der Glieder sowie auf die Blasenschwäche.

Patient ist ein magerer, muskelschwacher Mann mit leidendem dementen Gesichtsausdruck.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes, ebenso wenig die Inspection des Halses. Keine Drüsentumoren am Nacken oder in der Inguinalfalte, am Penis keine Narbe, die Tibien sind glatt, kein Ausschlag. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Das Sehvermögen zeigt keine wesentliche Störung, Gehör, Geruch und Geschmack wurden nicht geprüft.

Die Sprache ist heiser, aber nicht articulatorisch gestört, die laryngoskopische Untersuchung (Dr. Krause) ergiebt normale Function der Stimmbänder, aber chronische narbige Veränderungen an denselben, die dem Untersuchenden den Verdacht der Lues erweckten.

Von hauptsächlichstem Interesse ist der Befund an den Augen.

Die Pupillen sind eng, die rechte weiter als die linke, die Lichtreaction rechts fehlend, links minimal erhalten.

Die Sehnervenpapillen sind beiderseits in toto vielleicht etwas blasser als normal, sonst ist der ophthalmoskopische Befund normal (Dr. Uhthoff). Die Augenlider hängen, wenn Patient ruhig daliegt, vielleicht ein wenig, können aber in normaler Weise erhoben werden.

Beide Augen sind in der Richtung nach rechts, links und unten in normaler Ausdehnung beweglich — höchstens besteht

eine Andeutung von Insufficienz in den angegebenen Blickrichtungen — bei den Versuchen, die Augen nach den Seiten oder nach unten zu bewegen, tritt deutlicher Nystagmus hervor. Dagegen besteht beim Blick nach oben eine ganz erhebliche Beschränkung: Patient vermag die Augen kaum über die Horizontalebene zu erheben, und ergänzt den Defect durch Erheben des Kopfes. Die Unmöglichkeit, die Bulbi nach oben zu bewegen. konnte während des weiteren Verlaufes der Krankheit immer wieder in deutlichster gleichbleibender Weise constatirt werden, auch trat bis zum Tode des Kranken keine Beschränkung der übrigen Blickrichtungen hinzu.

Bei monoculären Beweglichkeitsprüfungen ergab sich dasselbe Resultat, nur zeigte sich der Defect in der Beweglichkeit nach oben am rehten Auge noch etwas hochgradiger als am linken. Im Gebiet des Facialis nichts Abnormes, die Zunge zittert etwas, zeigt aber keine Beweglichkeitsbeschränkung oder Atrophie.

Die oberen Extremitäten sind abgemagert, ohne partielle Atrophie, der Händedruck ist beiderseits sehr schwach, beide Extremitäten zeigen sowohl in der Ruhe als bei willkürlichen Bewegungen leichtes Zittern. Schreiben kann Patient nicht mehr. Keine Ataxie.

Die Beine zeigen die gleiche allgemeine Volumabnahme wie die Arme, die grobe Kraft ist in allen Gelenken beträchtlich herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen zeigt sich ein starker, vielleicht theilweise willkürlicher Widerstand in Hüfte und Knie, das Fussgelenk ist frei beweglich, Patient klagt dabei über Schmerzen.

Die activen Bewegungen werden mit geringer Kraft und verminderter Excursion ausgeführt, wegen gleichzeitiger Schmerzen langsam, nur in den Fuss- und Zehengelenken ist die Beweglichkeit gut.

Ein deutliches Zittern der Beine besteht nicht. Das Aufstehen fällt dem Patienten schwer, der Gang ist breitbeinig, unsicher, steif, Patient tritt meist nur mit den Fussspitzen auf, hält sich an den Betten fest, fällt leicht hin.

Bei willkürlichen Bewegungen bemerkt man öfter ein leichtes rhythmisches Zittern des Kopfes.

Die Sensibilität zeigt sich allgemein nicht grob gestört.

Die Kniephänomene sind nicht wesentlich gesteigert — vielleicht wegen des Spannens — dagegen tritt bei Dorsalflexion des Fusses und auch spontan wenn Patient die Füsse gegen das Bett anstemmt, beiderseits dauerndes lebhaftes Fusszittern auf.

Patient kann den Urin in der Regel spontan lassen und halten, macht aber häufig das Bett nass, weil der Harndrang so plötzlich kommt, dass er nicht Zeit findet, zum Uringlas zu greifen.

Das Verhalten des Kranken blieb bis zum Tode ziemlich das gleiche, nur nahm die Demenz noch zu und war Patient zuweilen ganz benommen.

Mitte Juni traten abendliche Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Ursache auf.

Gleichzeitig bemerkte man eine Steigerung des Fusszitterns und gelegentliche in der Oberschenkelmuskulatur auftretende Zuckungen. Schliesslich ging Patient, der sub finem vitae fast soporös erschien und ausser Stande war, zu sprechen, am 9. August 1885 unter den Erscheinungen der Phthise zu Grunde.

Obductionsbefund (10. August, Dr. Bindemann).

Grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche.

Herz von mittlerer Grösse, sehr schlaff, geringe Fettmetamorphose der Muskulatur. In der linken Lunge, im Oberlappen schiefrige Induration, im Unterlappen zerstreut miliare Tuberkel, die ganze Lunge sehr blutreich. Rechte Lunge fest mit der Pleura costalis verwachsen, ist im Oberlappen stark geschrumpft, zeigt ebenfalls Eruptionen von miliaren Tuberkeln und ist sehr blutreich. Die Epiglottis bietet am oberen Rande ein ausgefressenes Aussehen dar, auch an der Innenfläche sind mehrere Substanzverluste an der Schleimhaut zu bemerken. Die Ligamenta glosso-epiglottica und vocalia falsa stark verdickt, die Morgagnischen Taschen sehr vergrössert.

Die Milz zeigt frische Hyperplasie der Pulpa, die Nieren zeigen starke parenchymatöse Nephritis und an der Oberfläche zahlreiche Tuberkeln.

Die Leber zeigt leichte interstitielle Hepatitis.

Ueber Gehirn und Rückenmark findet sich im Obductions-Protokoll keine Notiz.

Anatomische Diagnose: Syphilis constitutionalis. Ependymitis granulosa. Phthisis pulmonum, Pneumonia interstitialis lobi superioris utriusque, Hyperaemia pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Hyperplasia pulpae lienis. Hepatitis interstitialis. Tubercula pulmonum et renum.

Mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark.

An dem Gehirn ergab sich makroskopisch zunächst ausser einer mässigen Meningitis chronica, einer Atrophie des Gehirnes und eine Ependymitis chronica, die besonders ausgeprägt im vierten Ventrikel erschien, nichts Abnormes, ebenso wenig am Rückenmark, besonders konnten sklerotische Partien weder in letzterem, noch in den Hemisphären, welche zerlegt wurden, entdeckt werden.

Der isolirte Gehirnstamm von den Thalamis nach abwärts, die Medulla oblongata und das Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, ausserdem zwei kurze Stücke beider Oculomotorii und die Musculi recti superiores beider Augen.

Nach vierwöchentlicher Härtung — zu dieser Zeit sah ich die Präparate zuerst, da der Kranke während meiner Abwesenheit von Berlin gestorben war — ergab die makroskopische Untersuchung nur eine schwartige Verdickung des Ependyms im vierten Ventrikel, sonst nichts Auffälliges.

Desto überraschendere Resultate lieferte die mikroskopische Untersuchung.

In der Substanz des Rückenmarks fanden sich zunächst multiple sklerotische Flecke, zwar wenig zahlreich, aber doch zerstreut vom Lendentheil aufwärts bis zur Oblongata.

Im untersten Brusttheil sitzt ein Herd im rechten Seitenstrang, Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn umfassend, im Halstheil dagegen finden sich in beiden Hintersträngen Flecke, von denen der rechte der ausgedehntere ist, übrigens die Peripherie nicht erreicht. In der Höhe der Pyramidenkreuzung sind kleine Herde in beiden Hintersträngen und im rechten Seitenstrang gelegen.

Im Halstheil kein Herd. Die graue Substanz ist von den Herden nicht mit erfasst, die Gefässe erscheinen gesund, die Pia weder verdickt noch adhärent.

In den sklerotischen Herden finden sich meistens Körnchenzellen. Die Pia mater ist nirgends verdickt.

Die Wurzeln und zwar sowohl die hinteren wie die vorderen zeigen auf den verschiedenen Höhen mehr weniger ausgeprägte partielle Degeneration. Es sind entweder einzelne Wurzeln, besonders die kleineren, in toto degenerirt, während andere daneben liegende ganz gesund erscheinen oder aber es sind Theile einer Wurzel — die Hälfte, ein Keil — degenerirt, während der Rest unverändert ist.

In den degenerirten Partien ist das Mark der Nervenfasern verändert, entartet, während der Axencylinder meist noch gut erhalten ist, das Bindegewebe erscheint nicht verdickt, es besteht deutliche Kernvermehrung.

In der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes finden sich zwar in beiden Pyramiden, besonders rechts noch Körnchenzellenherde, doch ergiebt die Untersuchung gefärbter Präparate an diesen Stellen keine Degeneration, dagegen findet sich zwischen Olive und Pyramide noch ein kleiner keilförmiger Herd. Ein gleicher Herd findet sich einige Millimeter höher oben an gleicher Stelle.

Weiter aufwärts sind keine sklerotische Herde weder in der Oblongata, noch im Pons vorhanden.

Im vierten Ventrikel besteht eine sehr starke schwartige Ependymitis, welche die Raphe vollständig überbrückt und die Unregelmässigkeiten des Bodens des Ventrikels ausgeglichen hat. Das normale Ependym ist unter der Schwarte vorhanden und von diesen durch einen hellen kernreichen Saum scharf abgesetzt.

Die Nervenkerne am Boden des Ventrikels zeigen bezüglich des Verhaltens ihrer Zellen ein normales Verhalten.

Die Ependymitis verengt im Aquaeductus denselben nicht unwesentlich, doch zeigt sich die graue Substanz um den Aquaeductus herum und ganz speciell der Kern des Oculomotorius bezüglich der Zahl und Gestalt seiner Zellen ganz normal.

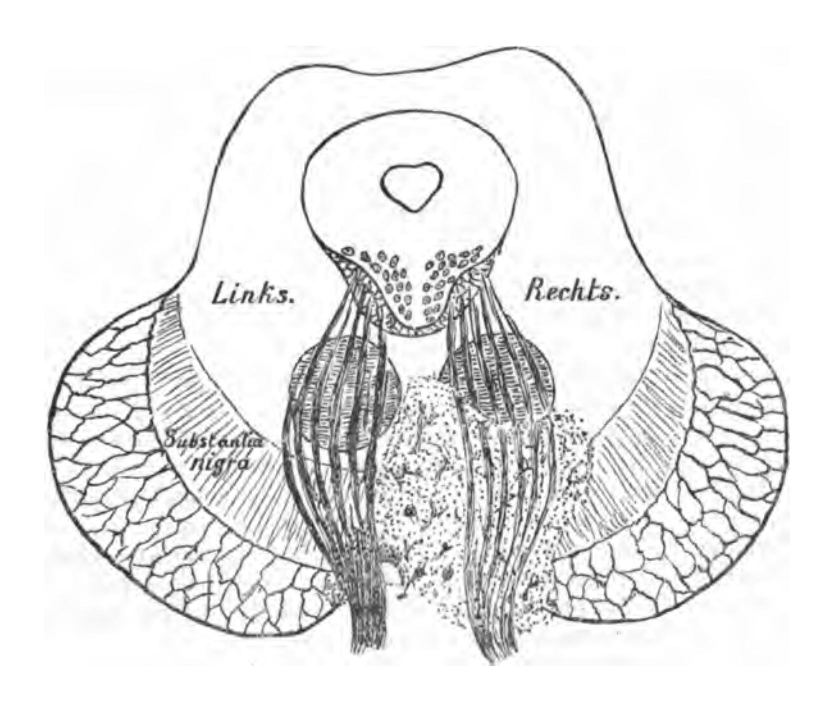
Dagegen findet sich in der Höhe des Austrittes der Nn. oculomotorii, also in dem kleinen Raume zwischen Corpora mamillaria und vorderen Ponsrand einerseits und zwischen den Hirnschenkeln andererseits eine (gummöse)

Neubildung, welche das Wesentliche dieser Mittheilung ausmacht. Die Neubildung besteht aus zahlreichen Zellen und Kernen mit vielen neugebildeten Gefässen, deren Adventitia nicht unbeträchtlich verdickt ist und unmittelbar in das Geschwulstgewebe überzugehen scheint, während Media und Intima nicht besonders verdickt sind. Die Grenzen der Neubildung gehen ziemlich allmälig in das gesunde Gewebe über.

Ueber den Ausgangspunkt der Geschwulst liess sich nichts eruiren, da dieselbe makroskopisch überhaupt nicht gesehen worden war — es dürfte wohl der gefässreiche Piafortsatz in Frage kommen, welcher sich in die Substantia perforata post. hineinschiebt.

Diese Neubildung ist nach oben zwischen die Hirnschenkel und in diese hineingewuchert und zwar besonders rechts.

Während links nur ein schmaler Saum des medialen Randes des Hirnschenkelfusses und der Substantia nigra ergriffen ist. schiebt die Neubildung einen breiten Keil nach rechts und oben bis an den rothen Kern (den unteren Theil desselben noch mit ergreifend) und seitlich davon tief in die Substantia nigra hinein (cfr. Figur).



Während die Oculomotoriusfasern links nur bei ihrem Austritt aus der Substantia nigra eine schmale Geschwulstzone zu passiren haben, sind dagegen rechts die gesammten Wurzelbündel, wenn sie den rothen Kern passirt,

in ihrem weiteren Verlauf bis zu ihrem Austritt resp. noch auf eine kurze Strecke nach demselben in die Neubildung eingebettet. Das Aussehen der durch- und austretenden Bündel ist rechts und links ein in sehr charakteristischer Weise verschiedenes.

Wie gesagt, verhalten sich die Nervenkerne beiderseits ganz normal und ebenso wenig lässt sich an dem Verhalten des linken Nerven weder vor, während noch nach dem Durchtritt durch die schmale Geschwulstzone etwas Pathologisches constatiren — trotz genauer Untersuchung gelang es mir nicht, Bündel nachzuweisen, die sich anders verhalten hätten, wie normale.

Ganz anders ist das Aussehen des rechten Nerven, dessen Bündel, so lange sie divergirend den rothen Kern passiren, freilich sich auch ganz normal zeigen, die aber von da ab, wo sie die Substantia nigra — resp. die Neubildung — zum Austritt sich sammelnd, durchziehen, hochgradig degenerirt sind. Sowohl in Weigert- wie auf Glycerinpräparaten erscheinen sie ganz blass und dünn, während sie mit Carmin und Nigrosin tiefroth resp. tiefblau — wie Bindegewebe — sich färbend, nur mit Mühe von der Umgebung abzugrenzen sind. Da auf der rechten Seite der austretende Stamm erhalten war, so konnte auf den gleichzeitig miterhaltenen Längsschnitten constatirt werden, dass der Nerv auch nach dem Austritt dasselbe degenerirte Aussehen zeigte. Dem entsprach nun auch das Verhalten des rechten resp. linken Oculomotorius auf Querschnitten von den beiden aufbewahrten Stücken, von denen mir nicht bekannt ist, ob sie dem Stamme während seines Verlaufs im Schädel oder in der Augenhöhle entnommen sind.

Der rechte Oculomotorius zeigt eine sehr hochgradige Degeneration. Dieselbe ist zwar nicht überall eine ganz gleichmässige, derart, dass auf dem Gesammtquerschnitt sich Partien resp. Bündel zeigen, die weit weniger degenerirt erscheinen als andere, aber ganz gesund oder auch nur wenig degenerirt, ist kein einziges Bündel des Nerven.

In den meist degenerirten Partien sieht man nur noch hier und da eine normale Nervenfaser, ein grösserer Theil ist völlig zu Grunde gegangen und in ein fast gleichmässiges Gewebe umgewandelt, in dem sich weder von Axencylinder, noch von Mark etwas mehr nachweisen lässt. Daneben sieht man aber zahlreiche mehr weniger hochgradig veränderte Fasern, dieselben sind ganz blass resp. (auf Carminpräparaten) dunkelroth gefärbt.

Das Mark zeigt Verlust seiner concentrischen Schichtung und Zerklüftung; oder aber die Fasern sind beträchtlich verschmälert und verdünnt. In der Mehrzahl der kranken Fasern, nicht in allen, lässt sich der Axencylinder noch nachweisen, gelegentlich auch ein blosser Axencylinder ohne Mark.

Das interfibrilläre Bindegewebe ist nicht verdickt, dagegen sind die Kerne auf den Gesammtquerschnitt bedeutend vermehrt.

Der linke Oculomotorius zeigte ein mit dem normalen Aussehen des intramedullär verlaufenden resp. gerade — durch die Neubildung — austretenden Nerven contrastirendes Verhalten. Während allerdings der grössere Theil des Querschnittes ganz wesentlich normale Nervenfasern mit nur vereinzelten leicht degenerirten aufweist, zeigt sich ein Theil entschieden hochgra-

diger degenerirt. Diese degenerirte Partie, deren Nervenfasern sich im Detail verhalten, wie in den mittelstark entarteten Bündeln des rechten Oculomotorius, liegt auf einzelnen Querschnitten wie ein Keil oder Sector, als Dreieck von der Peripherie etwa zum Centrum des Nerven reichend, dagegen zeigt sich auf anderen Schnitten die Degeneration mehr central oder in mehreren Flecken an verschiedenen Stellen des Nerven angeordnet, so dass ein systematisches Verfolgen der Degeneration durch den Nerven hindurch unmöglich ist. Die degenerirte Stelle resp. Stellen grenzen sich nicht scharf gegen das gesunde Gewebe hin ab, sondern gehen allmälig in dasselbe über.

Die Mm. recti superiores beider Augen erweisen sich mikroskopisch auf Quer- und Längsschnitten resp. Zupfpräparaten normal, dagegen zeigen sich die Verzweigungen der Nerven im Muskel rechts allgemein mehr weniger degenerirt, während links eine Degeneration nicht deutlich nachweisbar ist.

Die Diagnose war intra vitam im vorliegenden Fall sowohl mit Bezug auf das Allgemeinleiden wie auf die Localisation der speciellen Functionsstörung, der „Blicklähmung nach oben", nicht mit Sicherheit gestellt worden.

Sie schwankte zwischen Paralyse resp. einfacher Demenz — complicirt durch einen besonderen pathologischen Process im Kerngebiet der Oculomotorii, d. h. in der Vierhügelgegend — und multipler Sklerose.

Ueber das Bestehen von Lues konnten sichere Anhaltspunkte nicht gewonnen werden.

Da die übrigen Bewegungen der Augen, abgesehen von dem Nystagmus, ganz frei waren, während eine Sehstörung fehlte, so konnte — obwohl ja allerdings der Defect der Aufwärtsbewegung des Bulbus rechts noch etwas erheblicher war, was dem Charakter der reinen "Blicklähmung" eigentlich widerspricht — nur schwer an eine periphere Läsion der Oculomotorii gedacht werden und lag es weit näher, an die pathologische Zerstörung eines gemeinsamen Centrums der Aufwärtsbewegung der Augen zu denken.

Adamück*) constatirte, dass Reizung in der Mitte zwischen den vorderen Vierhügeln mehr nach hinten, Bewegung der Augen nach oben und Pupillenerweiterung bewirkt. Hensen und Völkers**)

*) Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1870.

**) Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des N. oculomotor. Graefe's Archiv XXIV. 1877.

fanden bei ihren Experimenten, dass Reizung des vorderen Theils des Bodens des Aquäductus Sylvii an bestimmter Stelle Aufwärtsbewegungen der Bulbi setzt — die Autoren beziehen den Erfolg ihrer Versuche natürlich auf die unterhalb liegende Oculomotoriuskerne.

Mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen stehen nun aber die klinischen Beobachtungen, soweit sie wenigstens die sogenannte „Blicklähmung", in specie die nach oben, resp. partielle, central oder peripher bedingte Oculomotoriuslähmungen betreffen, in sehr geringer Uebereinstimmung. Fälle von doppelseitiger Lähmung beider Recti superiores und Obliqui inferiores oder von Beschränkung der Aufwärtsbewegung beider Augen, ohne dass die übrigen Augenmuskeln wesentlich mitbetheiligt waren, sind in nicht besonders grosser Zahl mitgetheilt worden.

Graefe*) theilt drei Beobachtungen von Lähmung der Aufwärtsbeweger mit: in zwei waren die übrigen Muskeln ganz intact, in dem dritten bestand ausserdem eine Lähmung der Linkswender.

Von den beiden ersten Kranken hatte der eine ausserdem Sehnervenatrophie und litt früher an Lues, der andere war sonst gesund, hatte aber früher öfter Intermittens überstanden.

Graefe fasst die Fälle nicht als Astlähmungen, sondern als „Associationslähmung" auf.

Gleiche oder ähnliche Beobachtungen von Lähmung der Aufwärtswender beider Augen ohne Sectionsbefund sind mitgetheilt von Bull**), Nieden***), Parinaud†), Ormerod††). — Nothnagel†††) beschrieb einen Fall von Contractur beider Recti superiores.

Die Beobachtungen mit Sectionsbefund sind wenig zahlreich und in ihren Ergebnissen widerspruchsvoll. Henoch*†) beobachtete isolirte Lähmung beider Aufwärtswender bei einem tuberculösen Kinde,

---

*) Graefe-Sämisch. Handbuch der ges. Augenheilkunde. Bd. VI.

**) A case of traumatic paralysis of the superior rectus and inferior obliquus of the eyeball. New-York medical record. 1874. — Wahrscheinlich handelte es sich um eine Basisfractur. Die Symptome verloren sich später.

***) Ein Fall von bilateraler Associationsparese der Recti supp. et obliqui inff. mit clonischen Zuckungen in den übrigen Muskeln. Centralblatt für pract. Aug. 1880.

†) Paralysie des mouvements associés. Arch. de Neurol. 1883.

††) Paresis of the upward movement of the eyes. Brit. med. journ. 1884. I. p. 564.

†††) Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen Reizerscheinungen. Wiener med. Blätter 1884. No. 19.

*†) Berl. klin. Wochenschr. 1865. S. 125.

die Section ergab einen bohnengrossen Tuberkel im linken hinteren Vierhügel, gleichzeitig allerdings ein sulziges Exsudat an den — welchen? — Hirnnerven.

Wernicke*) hatte bei einem Individuum, das nach einem apoplectischen Insult eine Hemiplegia sinistra und eine fast totale Unbeweglichkeit beider Augen nach oben und unten bei freier Seitenbewegung ohne Ptosis darbot, zunächst eine Vierhügelerkrankung diagnosticirt, die Section ergab aber einen alten Erweichungsherd im rechten Seh- und Streifenhügel. Erwähnung verdient hier ferner noch die Mittheilung Steffen's**), der bei einem Kinde, das wochenlang neben einer doppelseitigen Ptosis nur Eclampsie dargeboten hatte, die Vierhügel in eine zerklüftete gelbliche Masse verwandelt fand — eine Meningitis bestand nicht.

Schon Henoch***) hat darauf aufmerksam gemacht, eine wie geringe Uebereinstimmung besteht zwischen der In- und Extensität der Vierhügelläsion und den Lähmungserscheinungen: in seinem eigenen Falle bestand eine linksseitige Affection bei doppelseitiger Lähmung. Totale Zerstörung beider Vierhügelpaare bedingte einmal (Steffen) nur doppelseitige Ptosis, das andere Mal [Pilz†)] einseitige Oculomotoriuslähmung resp. [Kohts††)] lediglich Lähmung eines Rectus internus — in einem Falle von Duffin†††) bestand Zerstörung der Vierhügel durch einen Tumor, anscheinend ohne alle Lähmungserscheinungen.

Zu einer genaueren topographischen Diagnose bezw. des Sitzes der Vierhügelerkrankung, wenn eine solche wirklich vorlag, konnte ich nicht gelangen — immerhin glaubte ich einen krankhaften Process im Kerngebiet des Oculomotorius annehmen zu müssen, eine Annahme, die sich als durchaus irrig erwies, da ja die Section vielmehr eine schwere, entschieden peripherische Läsion beider Nervenstämme, und zwar ganz besonders des rechten ergab.

Die Bezeichnung der klinischen Erscheinungen als „Blicklähmung“

---

*) Ueber Störungon der associirten Augenbewegungen. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 27.

**) Tuberkel des Corpus quadrigeminum. Berl. klin. Wochenschr. 1865.

***) Charité-Annalen 1880. S. 470.

†) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870. S. 183.

††) Virchow's Archiv Bd. 57. Heft 4.

†††) Cerebral. tumour. Lancet 1876. Juin. 17. Die Mittheilung ist ungenau.

oder „Associationslähmung“ muss also fallen gelassen werden, da es sich vielmehr um eine periphere Lähmung beider Stämme handelt.

Um so eigenthümlicher ist demgegenüber die doppelte Thatsache, einmal, dass, trozdem der rechte Oculomotorius eine durchweg erhebliche, unregelmässig intensive Degeneration seines gesammten Querschnittes zeigte, diese Degeneration sich klinisch äusserte lediglich in einer Lähmung der zum Rectus superior (und obliquus inferior) ziehenden Zweige, während die übrigen Muskeln eine fast ganz normale Function zeigten, und zweitens, dass an dem weit weniger, höchstens partiell, degenerirten linken Nerven klinisch fast ganz genau dieselbe Functionsstörung sich darbot, obwohl sich an den Fasern der sämmtlichen Nervenwurzeln während ihres Verlaufes durch die Hirnschenkel resp. durch die Neubildung absolut keine pathologische Veränderung nachweisen liess.

Dass dieser Verlauf durch die Neubildung die Function der Nerven schädigt, wenn auch diese Schädigung auf Längsschnitten nicht hervortritt, kann ja freilich nicht befremden, auffällig ist nur, dass es lediglich die Fasern für die Aufwärtswender des Auges sind, welche, und zwar in erheblicher Weise, betroffen waren.

Kahler und Pick*) theilen einen ähnlichen Fall von (rechtsseitiger) Lähmung des Rectus sup. mit Ptosis bei einem Hemiplegiker mit, die Section ergab eine Erweichung des rechten Hirnschenkels, besonders des Fusses, die im Oculomotoriusgebiet wesentlich die hinteren austretenden Wurzelbündel mit einbezog.

In meinem Falle konnte eine solche besondere Schädigung der hinteren Bündel nicht constatirt werden, auch findet die Vermuthung, dass etwa gerade die Fasern für die Aufwärtswender des Auges im Stamm so gelagert sind, dass sie einer peripheren Schädigung besonders leicht zugänglich sind, keine Stütze, da einmal die mikroskopische Untersuchung eine unregelmässig gruppirte Degeneration des Querschnittes ergab so dass ein Verlauf dieser Fasern in einem isolirten Bündel nicht wahrscheinlich ist und da andererseits zahlreiche Beobachtungen peripherer Oculomotoriuslähmung mitgetheilt sind, in denen die Aufwärtsbewegung relativ am besten erhalten war.

So berichtet Beck**) über einen Tumor im linken Hirnschenkel, welcher den linken Oculomotorius plattgedrückt hatte: es bestand

---

*) Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen. Prager Zeitschrift etc. 1881. No. 4.

**) Zur Casuistik der Hirntumoren. Virchow's Archiv. Band 94. Heft 3.

intra vitam eine fast complete linksseitige Oculomotoriuslähmung, nur die Bewegung nach oben und unten war nicht ganz aufgehoben.

Es erscheint in unserem Falle allerdings schwierig, sich vorzustellen, warum die schwere allgemeine Degeneration des einen und die leichte partielle des anderen Nerven an beiden Augen die gleiche Functionsstörung — und eben nur diese! — bewirkte, doch ist eine gleiche Incongruenz zwischen anatomischem Befund und klinischem Verhalten ja an vielen anderen peripheren Nerven, ohne bislang eine Erklärung gefunden zu haben, beobachtet worden.

Auf das Verhalten der Pupillen will ich nicht weiter eingehen, dasselbe könnte bei der relativen Ungenauigkeit des makroskopischen Befundes immerhin andere übersehene Ursachen haben, würde sich übrigens aus dem Zustande der beiden Nerven ungezwungen erklären.

Interessant erscheint in dem mitgetheilten Fall eben besonders der Umstand, dass eine rein periphere Läsion beider Nerven, ganz besonders aber des einen, klinisch eine „Associations-“ oder „Blicklähmung“ vortäuschen konnte.

Für die gütige Ueberlassung des Falles bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Prof. Westphal zu bestem Danke verpflichtet.

Berlin, im Mai 1886.

XXIV.

Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen.

Von

Prof. **C. Westphal.***)

Ein 33 Jahre alter Mann, Schauspieler, wurde am 25. Juni 1886 in die Irrenabtheilung der Charité als an allgemeiner Paralyse leidend aufgenommen. Sein Grossvater war geisteskrank. Nach den Angaben seiner Mutter ist er seit einem Jahre blind, seitdem auch geisteskrank, und zwar schwachsinnig. Ueber Kopfschmerzen und Reissen in den Beinen hat er nie geklagt; vergesslich zeigte er sich seit einem Jahre. Drei Wochen vor seiner Aufnahme in die Charité hatte er einen „Schlaganfall", aber keine Lähmung; darauf wurde er unruhig. Der Schlaf soll seit $^3/_4$ Jahren sehr mangelhaft gewesen sein.

Status praesens. Am Tage seiner Aufnahme war er unruhig und versuchte einen anderen Kranken zu würgen; übrigens schien er fast blind zu sein.

An den folgenden Tagen gelang es, ihn genauer zu untersuchen. Die Sprache war stark paralytisch, schwer zu verstehen, er schien sich für sehr wohlhabend zu halten, erklärte sich für ganz gesund, war aber vollkommen verwirrt. Die Pupillen waren mittelweit und schienen auf Tageslicht nicht zu reagiren; Patient hatte höchstens noch einen Lichtschein. Strabismus divergens.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab links die Papille scharf begrenzt, ausgesprochen atrophisch; rechts war eine Untersuchung nicht möglich, aber wahrscheinlich verhielt es sich hier ebenso.

Am linken Beine war kein Kniephänomen hervorzubringen, dagegen ganz gut am rechten.

---

*) Vorgetragen mit Demonstration der Präparate in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 10. Januar 1887. (Siehe Referat in Mendel's Centralbl. 1887. No. 2. S. 46.)

In den letzten Tagen musste Patient häufig wegen Unruhe isolirt werden; er zog sich durch heftiges Schlagen eine von starkem Fieber begleitete Phlegmone an der Hand zu. Trotz sorgfältiger Behandlung trat bei der Unruhe und den gewaltsamen Bewegungen des Kranken eine Lymphangitis an der Innenseite des Oberarms auf, welche schnell zunahm. Der Tod erfolgte am 5. Juli 1886 nach einem Aufenthalte von nur dreizehn Tagen auf der Klinik.

Die Autopsie ergab chronische Arachnitis, Pachymeningitis cerebral. und spinal. (poster.); Hyperämie und Oedem der Lungen, Hämorrhagie der Lungen, leichte parenchymatöse Nephritis, leichte hämorrhagische Gastritis, Endocarditis und Myocarditis chronica, deformirende Endoaortitis chron. — Beide Nn. optici grau, atrophisch.

Die Untersuchung des in doppeltchromsaurem Kali erhärteten Rückenmarks zeigte das Bestehen einer grauen Degeneration der Hinterstränge, deren Localisation in den Figuren 1, 2, 3 (Halsanschwellung, Brusttheil, Uebergang vom Brust- in den Lendentheil) dargestellt ist.



Fig 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

In Figur 3 (Querschnitt am Uebergange des Brusttheils zum Lendentheile) sieht man, dass, dem Fehlen des Kniephänomens am linken Beine entsprechend, die Degeneration die Partie der Hinterstränge mit betrifft, welche ich als „Wurzeleintrittszone“ bezeichnet habe (a); dieselbe wird

nach innen durch eine Linie abgegrenzt, die man sich von dem einspringenden Winkel des Hinterhorns senkrecht auf die hintere Peripherie des Rückenmarks gezogen denken kann. Die Erkrankung dieser Partie der Hinterstränge an dem genannten Abschnitte des Rückenmarks ist es, welche, wie ich gezeigt habe, das Kniephänomen zum Schwinden bringt*). Rechts (b) ist zwar auch der äussere Theil der Hinterstränge betroffen, aber die Degeneration ist sowohl weniger intensiv (schwächer durch Carmin gefärbt), als auch ihre Ausdehnung in die „Wurzeleintrittszone", hinein eben nur angedeutet. Es erklärt sich auf diese Weise das Intactbleiben des Kniephänomens am rechten Bein.

Der mitgetheilte Fall dient zugleich als ein neuer Beweis für die Bedeutung, welche der Wurzeleintrittszone mit Bezug auf das Kniephänomen zukommt.

*) Vergl. dieses Archiv Bd. XVII. 2. Heft. S. 547.

XXV.

Referate.

J. M. Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Sigm. Freud. Leipzig und Wien. Toeplitz & Deuticke. 1886.

Den in den Jahren 1874 und 1878 in deutscher Uebersetzung von Fetzer publicirten klinischen Vorträgen Charcot's über die Krankheiten des Nervensystems und die Localisation der Gehirnkrankheiten schliessen sich diese neuen Vorlesungen an, deren deutsche Ausgabe in trefflicher Uebersetzung wir S. Freud verdanken. Sie unterscheiden sich bezüglich der Wahl des Stoffs von den früheren vor Allem dadurch, dass die Neurosen den Hauptgegenstand der Besprechung bilden, eine Consequenz der Richtung, welche die Charcot'sche Forschung in den letzten Jahren eingeschlagen hat. Es ist eine reiche Fülle interessanter Beobachtungen und auf dieselben gegründeter Anschauungen über das Wesen und die Grundlage der Hysterie, welche uns in bekannter klassischer Darstellung in diesen Capiteln geboten wird.

Besonders eingehend wird der Einfluss des Traumas auf die Entwickelung hysterischer Erkrankungen erörtert und durch eine grosse Anzahl eigener Beobachtungen erhärtet; es ist aber nach der Auffassung des Verfassers weniger das Trauma, als der begleitende psychische Shock, der Schreck als Krankheitserzeuger anzusprechen. In der Vorlesung: „Ueber sechs Fälle von männlicher Hysterie“ finden die Erkrankungen des Nervensystems, die sich im Anschluss an Eisenbahnunfälle entwickeln, Erwähnung, welche „häufig“ nur Hysterie, nichts anderes als Hysterie sind. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung übrigens, dass die Mittheilungen Charcot's sich auf schwerbelastete Individuen beziehen, die bereits vor der Verletzung oder dem psychischen Eingriff ausgesprochen hysterisch waren. — Es werden sehr lehrreiche Fälle von hysterischer Monoplegie traumatischen Ursprungs mitgetheilt und differentialdiagnostisch abgegrenzt gegen die echte corticale Monoplegie organischer Grundlage.

Von ganz besonderem Interesse sind die Mittheilungen über psychische Lähmungen, Lähmungen, welche in der Hypnose auf dem Wege der Suggestion

oder durch einen leichten Schlag auf die Extremität erzeugt werden. Aus diesen Erfahrungen entwickelt der Verfasser seine Anschauung über das Wesen der traumatischen hysterischen Lähmungen, indem er sie als psychische, als Vorstellungslähmungen charakterisirt. Freilich schrickt er selbst noch vor der Verallgemeinerung „auf Grund von noch wenig zahlreichen Versuchen“ zurück. Von der genannten Auffassung muss auch das therapeutische Verfahren in Fällen dieser Art geleitet werden.

Befremdet hat es den Referenten, dass Charcot fast durchweg die Prognose in den von ihm vorgeführten Fällen von Hysterie so günstig bezeichnet, den schnellen Eintritt einer völligen Genesung in Aussicht stellt, ohne der Recidivität Erwähnung zu thun. — Es wird auf die Wichtigkeit der Isolirung hingewiesen und als therapeutische Agentien besonders die Massage, die statische Elektricität (letztere auch als diagnostisches Hülfsmittel) empfohlen, während den Brompräparaten jede günstige Wirkung bei hysterischen Erkrankungen abgesprochen wird. — In dem wichtigen Vortrage über hysterische Coxalgie wird das gleichzeitige Vorkommen hysterischer und organischer Erkrankungen des Nervensystems als eine nicht so seltene Combination betont.

Von den übrigen Abhandlungen über Hysterie ist besonders noch das Capitel beachtenswerth, welche sich mit der Enthüllung der Simulation beschäftigt und eine exacte Methode zur Unterscheidung echter kataleptischer Zustände von simulirten angiebt. Die classischen Beobachtungen über Wortblindheit und plötzlichen Verlust der visuellen Erinnerungsbilder sind wohl schon allgemein bekannt geworden.

Aeusserlich wird jene Art von Muskelatrophie besprochen, die sich im Geleit acuter und chronischer Gelenkerkrankungen entwickelt; sie wird von Charcot auf ein reflectorisch entstandenes functionelles Leiden der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes zurückgeführt.

Das Capitel über alkoholische Lähmungen ist im Vergleich zu den genannten in symptomatologischer wie in anatomischer Beziehung etwas fragmentarisch abgehandelt. Bei der Besprechung des Morbus Basedowii wird auf die Beobachtungen Marie's und Vigouroux's ein ganz besonderes Gewicht gelegt.

Oppenheim.

Luigi Luciani und Giuseppe Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde an Thierexperimenten und klinischen Fällen nachgewiesen. — Gekrönte Preisschrift. — Autorisirte deutsche und vermehrte Ausgabe von M. O. Fraenkel. Leipzig 1886.

Die Verfasser des vom K. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere mit dem Preis Fossati gekrönten Werkes haben die vorliegenden experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Fnnctionslocalisation auf der Hirnrinde gesammelt, einer kritischen Prüfung unterzogen, dieselben durch eigene Untersuchungen und Beobachtungen bereichert und als Gesammtergebniss fremder und eigener Erfahrungen eine Localisationslehre begründet, von der man wohl

sagen kann, dass sie als Vermittlerin zwischen der Goltz'schen und Munk-schen Auffassung steht.

Die von M. O. Fraenkel besorgte deutsche Ausgabe ist von den Verfassern mit reichlichen Zusätzen versehen, die dem Originale fehlen und um die bis da ungedruckte Abhandlung über Hirnrinden-Epilepsie vermehrt.

Das erste Capitel: „Anleitung zum experimentellen und klinischen Studium der Functionscentren im Grosshirn" erörtert die grossen Schwierigkeiten, welche sich namentlich bei der Deutung der Functionsstörungen nach Rindenläsion geltend machen und im Wesentlichen in der correcten Trennung der Ausfallserscheinungen von den Nebenwirkungen sowie in der richtigen Würdigung der Compensation beruhen. Es werden fünf Kriterien aufgestellt, die zusammengenommen mit genügender Sicherheit die wahren Ausfallserscheinungen von den durch die Verwundung erzeugten Nebenwirkungen unterscheiden lassen. Es folgt die Beschreibung der Operationstechnik und der von den Autoren für die Diagnostik der Functionsstörungen angewandten, zum Theil originellen Prüfungsmethoden.

Es wird darauf hingewiesen, dass die klinischen Thatsachen und die experimentellen Ergebnisse keine gesonderte Beurtheilung erfordern, dass die ersteren vielmehr eine nothwendige Ergänzung der letzteren bilden, und dass für die Würdigung beider im Wesentlichen dieselben Kriterien gelten. Die Charcot-Pitres'schen Fälle genügen aber nicht den Anforderungen, welche an die zur Begründung der Localisationslehre dienenden Beobachtungen zu stellen seien.

Der erste Hauptheil des Werkes bezieht sich auf die Rindencentren der specifischen Sinne.

Die vorliegenden experimentellen Studien und die auf dieselben gegründeten Schlussfolgerungen werden einer kritischen Besprechung unterzogen, die so divergenten Anschauungen der verschiedenen Forscher gegeneinander abgewogen. Besonders heftige Angriffe erfährt die Munk'sche Lehre. Die eigenen, am Hunde und Affen gewonnenen Erfahrungen (die Protokolle der zahlreichen Versuche werden mitgetheilt) harmoniren in vielen Beziehungen mit den von Goltz und Loeb aus ihren Untersuchungen gezogenen Schlussfolgerungen, sind aber unabhängig von denselben gewonnen worden. Das Sehcentrum beschränkt sich beim Hunde keineswegs auf den Hinterhauptslappen, auch nach Exstirpationen am Scheitel-, Schläfen- und selbst am Stirnlappen werden Sehstörungen beobachtet, aber die Stirn- und Schläfenkeilbeinlappen bilden kein wesentliches Glied für die Sehsphäre, sondern vermitteln nur leichte Irradiationen derselben, während die Hinterhaupt-Scheitellappen die für das Dasein jener Sphäre unentbehrliche Centralmasse bilden. Beim Affen ist das Sehcentrum schärfer begrenzt, aber es strahlt wenigens in den Scheitellappen aus. Bezüglich der Projection der Retina auf die Rinde stimmen sie nur insoweit mit Munk überein, als auch nach ihren Beobachtungen jede Sehsphäre in directem Rapport mit dem inneren grösseren Segment der Netzhaut des gegenüberliegenden Auges und mit dem äusseren kleineren Segment des Auges derselben Seite stehe —; eine weitere Projection findet

aber nicht statt; in der Rinde tritt eine völlige Vermengung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern ein, so dass jedes Segment des Sehcentrums sowohl in Verbindung mit Fasern des gekreuzten wie des ungekreuzten Bündels steht.

Die nach umfangreicher Zerstörung der Sehsphäre auftretenden Störungen charakterisiren sich nicht als dauernde Hemianopsie resp. als absolute Blindheit, sondern als Seelenblindheit. Das Rindensehcentrum hat also nur die Aufgabe, die Gesichtsempfindung im psychischen Sinne zu verarbeiten, die Empfindung selbst kommt in den grossen Ganglien des Mittelhirns zu Stande. Der Eintritt absoluter Blindheit ist auf Fernwirkung (absteigende Degeneration etc.) zu beziehen.

Das Hörcentrum beschränkt sich nicht auf die engen Grenzen des Schläfenlappens, sondern greift über sie hinaus nach oben, vorn, unten, hinten und in die Tiefe. Jedes Ohr steht mit beiden Hörsphären, vorzugsweise aber mit der der entgegengesetzten Seite in Verbindung. Es erleidet also auch der Gehörsnerv eine partielle Kreuzung. Die Hörsphäre hat nur die Bestimmung, die Gehörsvorstellung zu vermitteln.

Die Angaben über das Riech- und Geschmackcentrum sind im Original nachzusehen.

In dem folgenden Capitel werden die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen zusammengestellt und aus denselben die Gesetze für die Localisation der Sinnescentren beim Menschen herzuleiten versucht. Es ist auffallend (Referent), dass die Verfasser, die bei der Beurtheilung experimentellor Ergebnisse so kritisch vorgehen, weit weniger, ja sehr wenig skrupulös sind in der Verwerthung der Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie. Da werden unter den Musterfällen solche angeführt, in denen Tumoren (grosse Sarcome etc.) oder sehr ausgedehnte oder gar multiple Erweichungsherde bei allgemeiner Arteriosklerose etc. etc. die Grundlage der Krankheitserscheinungen bilden —; viele dieser Beobachtungen sind sicherlich nicht geeignet, als Basis für die Localisationslehre zu dienen.

Aus den klinischen Erfahrungen folgern die Verfasser, dass die Hinterhauptlappen beim Menschen die Rindencentren für das Sehen darstellen, dass letztere aber auch in die Gyri angular. hineinreichen. — Gesichtshallucinationen sind auf Reizzustände der Rinde der Occipitallappen zu beziehen.

Aus der Casuistik, welche die Unterlage für die Erforschung des Hörcentrums beim Menschen bildet, wird geschlossen, dass der Worttaubheit eine auf die erste und zweite Schläfenwindung beschränkte Läsion entspricht. Eine unzweideutige Beobachtung von Taubheit bedingt durch Rindenläsion liegt nicht vor. — Bei Taubstummen wurde eine mangelhafte Entwickelung der Schläfenlappen und eine ausgeprägte Atrophie der ersten linken Schläfenwindung gefunden.

Der zweite Theil handelt von den Rindencentren des Haut- und Muskelgefühls und der willkürlichen Bewegung.

Auch hier bildet die kritische Würdigung der vorliegenden Experimental-Untersuchungen und ihrer Deutungen den Ausgangspunkt der Besprechung. Die Autoren nähern sich in ihrer Auffassung dem von Goltz vertretenen

Standpunkt, suchen aber im Gegensatz zu Goltz die Erklärung für den allmälig eintretenden Ausgleich der Störungen in der compensatorischen Wirksamkeit der subcorticalen Ganglien. Die kleinen Rückstände an Störungen, die auch Goltz beschreibt, liefern das Functionsminimum der zerstörten Theile, welches die subcorticalen Ganglien aufzuwiegen ausser Stande sind. Die Function der subcorticalen Ganglien (ähnlich der der erregbaren Zone der Rinde) ist ziemlich stark bei Hunden, weniger bei Affen und nur sehr wenig beim Menschen entwickelt. — Aus den Exstirpationsversuchen der Verfasser geht hervor, dass die ganze vordere Hälfte des Gehirns, d. h. der Stirnlappen von der Spitze der Hemisphäre bis zur Kreuzfurche und der vorderen Hälfte des Scheitellappens integrirende Bestandtheile der senso-motorischen Sphäre sind, dass die sogenannte motorische Zone bei den Hunden den Centralherd der grossen senso-motorischen Sphäre darstellt, von welchem sie nach vorn gegen den Stirn-, nach hinten gegen die hintere Partie des Scheitellappens ausstrahlt und somit in enge Beziehung zur Seh-, Hör- und Riechsphäre tritt. Läsionen dieser Gegend rufen nicht allein Bewegungsstörungen, sondern auch Anästhesie des Haut- und Muskelsinns hervor. Die isolirte Entrindung irgend welchen Bezirkes dieser Sphäre ruft nicht auf eine Körperstelle beschränkte Reaction hervor, sondern senso-motorische Lähmungserscheinungen, die sich mehr oder weniger über andere Körperstellen der gekreuzten Seite hinziehen. Eine genaue Abgrenzung einzelner Centren dieser Sphäre ist also nicht möglich.

Aus der menschlichen Pathologie wird gefolgert, dass die drei Stirnwindungen, die beiden Centralwindungen, der Paracentrallappen und die beiden Scheitelwindungen die sensible Haut- und Muskelzone darstellen. Die senso-motorische Sphäre ist also umfangreicher als die motorische, Läsionen dieser Gegend können auch reizend wirken, Hyperästhesie und Schmerz bedingen. Einzelne Centren abzugrenzen für den Hautsinn der verschiedenen Gegenden der Körperhälfte ist nicht möglich, nur scheint die untere Partie der sogenannten motorischen Zone in näherer Beziehung zu der Hautempfindung im Gesicht, die obere zur Sensibilität an den Extremitäten zu stehen.

In dem letzen Capitel über Rindenepilepsie wird besonders hervorgehoben, dass beim Menschen wie beim Thiere die senso-motorische Sphäre den Ausgangsort des epileptischen Anfalls bildet. Die Untersuchungen von Unverricht, Franck und Pitres werden namentlich gewürdigt, die Gesetzmässigkeit im Ablauf des Krampfanfalls, das Fortschreiten von Muskelgruppe zu Muskelgruppe in bestimmter Reihenfolge betont.

Es wird darauf hingewiesen, dass die gewöhnliche Epilepsie unter dem Bilde des Jackson'schen Anfalls verlaufen kann; es handelt sich überhaupt um zwei verschiedene Formen derselben Krankheit. Ein constanter Zusammenhang zwischen der Muskelgruppe, in welcher der Krampf beginnt oder stehen bleibt, und dem Sitz der Läsion in der senso-motorischen Sphäre lässt sich aus der menschlichen Pathologie nicht herleiten.

Die Lehre von der Rindenepilepsie bedarf, wie die Autoren weiter ausführen, noch einer Einschränkung, dass nämlich die subcorticalen Ganglien,

wenn sie die Function der zerstörten motorischen Centren übernehmen, sich auch zum „Centralorgan“ des epileptischen Anfalls entwickeln können.

Im Nachwort resumiren die Autoren ihre Anschauung über die Localisation dahin, dass dieselbe zwischen den beiden extremen Auffassungen stehe, indem sie einerseits das Zugeständniss machen, dass die verschiedenen Rindenabschnitte ihrem Wesen und ihrer Function nach einander nicht gleich sind, andererseits dafür eintreten, dass (wenigstens beim Hunde) die verschiedenen Functionen, welche der gesammten Rinde angehören, innig miteinander zusammenhängen und zwar so, dass es nicht möglich ist, eine derselben zu entfernen, ohne in mehr oder minder empfindlichem Grade die andere zu stören. Auf der Hirnrinde des Hundes giebt es ein Gebiet, das allen Sinnessphären gemeinsam ist, es ist die hintere Partie des Scheitellappens (Munk's Augengegend), sie ist das Centrum der Centren, eine Verstümmelung dieser Gegend verursacht Beeinträchtigung aller Sinnesfunctionen und damit eine tiefe Beeinträchtigung der Psyche.

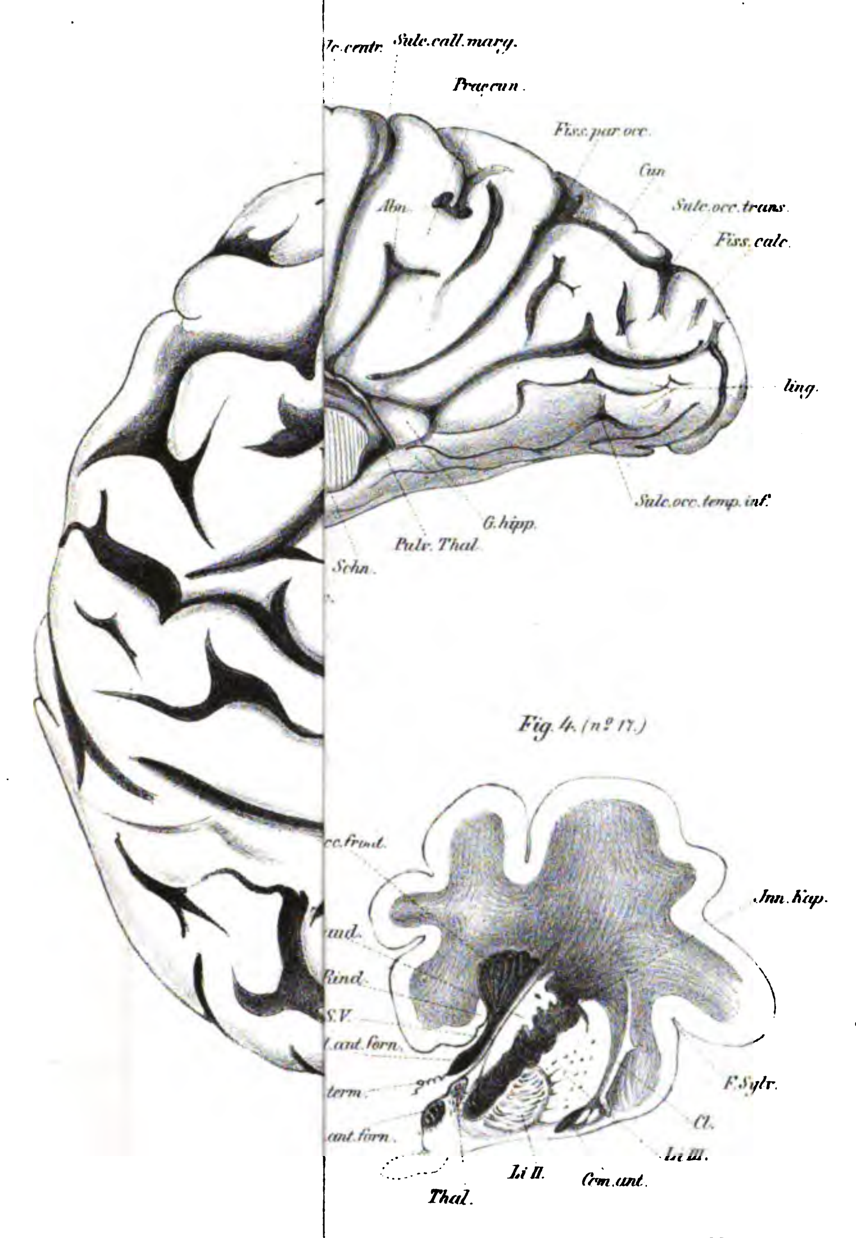
Weit schärfer ist die Function im Menschengehirn auf umschriebene Rindenbezirke begrenzt, hier fehlen die gemeinsamen Gebiete für mehrere Functionssphären; es liegt kein Krankheitsbild vor, welches das Vorhandensein einer Rindenzone vermuthen liesse, die, wie beim Hunde, die Eigenschaften der einzelnen Sinnessphären in sich vereinigte. — Die Hirnrinde ist auch beim Menschen nur der Sitz der Sinneswahrnehmungen und der entsprechenden Erinnerungsbilder. Seelenblindheit, Worttaubheit etc. ist die Folge der Rindenerkrankung, während Amaurose, Hemianopsie, Anästhesie, absolute Bewegungslähmung durch „Nebenwirkungen“ bedingt und nicht als Ausfallserscheinungen bei Rindenläsionen zu betrachten sind. Oppenheim.

An die Herren Mitarbeiter.

Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass, namentlich in jüngster Zeit, einzelne Artikel des Archiv's von einem übergrossen, für Journalartikel kaum mehr zulässigen Umfange gewesen sind, so dass eine mehrfache Theilung erforderlich wurde, richte ich an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, den Umfang der Arbeiten, welche sie dem Archive anvertrauen, in mittleren Grenzen zu halten, so weit der Inhalt es irgend gestattet. Der hieraus sich ergebende Vortheil für die Herren Autoren liegt auf der Hand, da, bei Einhaltung eines gewissen Masses, die Schnelligkeit der Publication nur gewinnen kann.

Die Redaction.
Westphal.

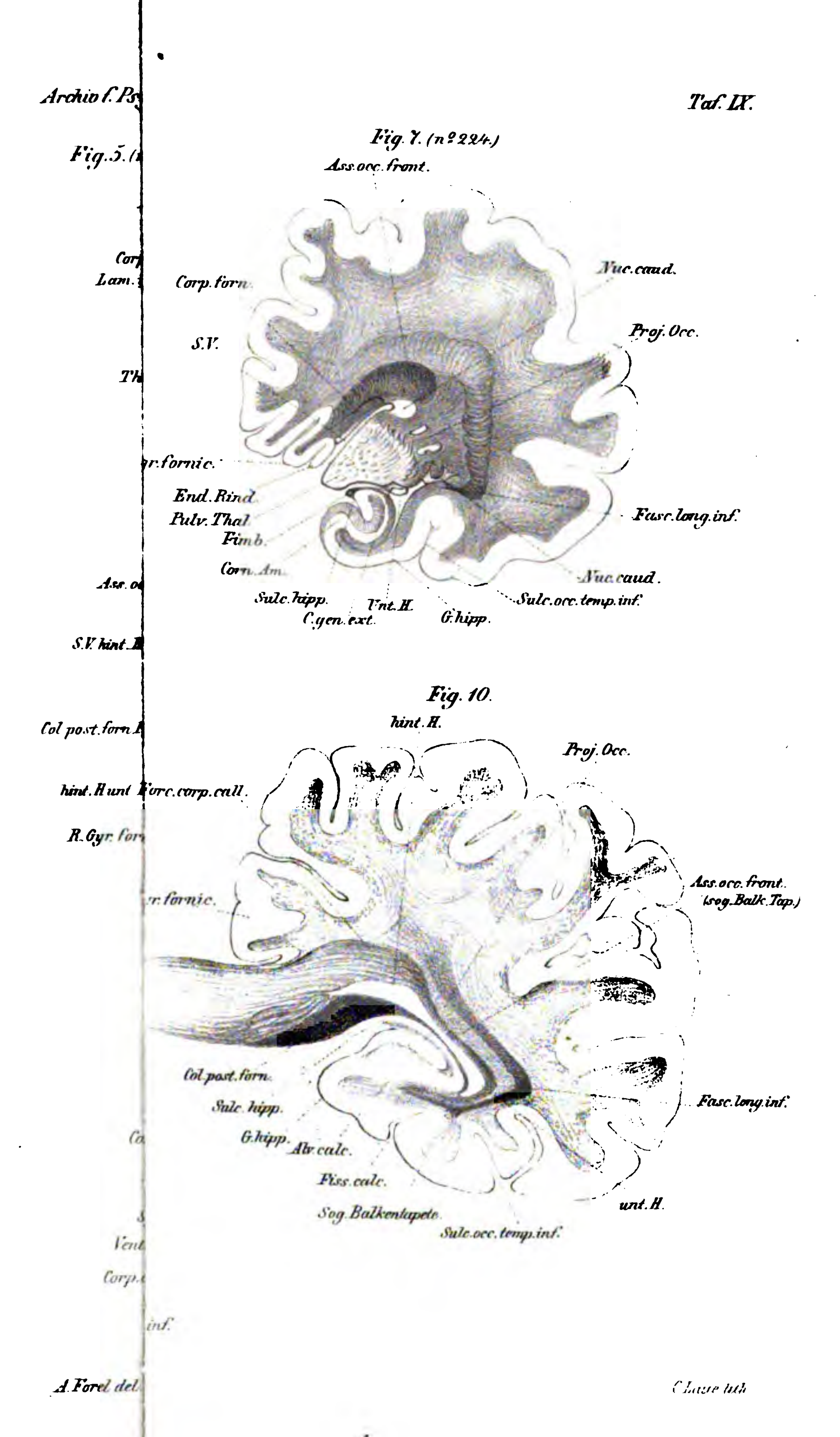
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



W. Onufrowicz Fig. 1, A. Forel Fig. 2-4 de[l.] C. Laue lith.

Archiv f. Ps

Taf. IX.



A. Forel del.

C. Laue lith.

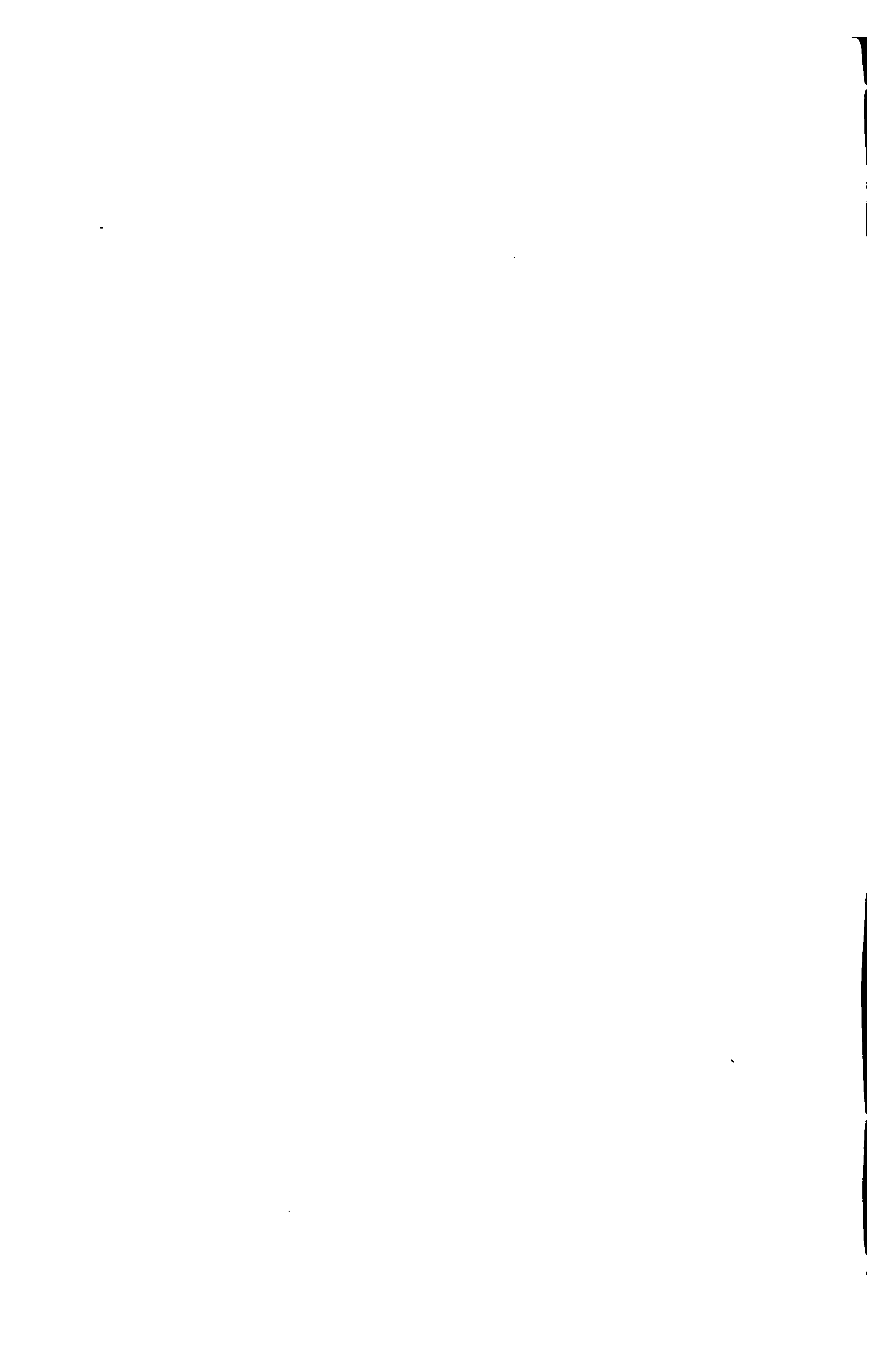


Fig. 1.

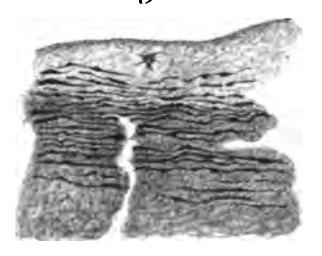


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Zacher del. C. Laue lith.



Fig. 1ª.

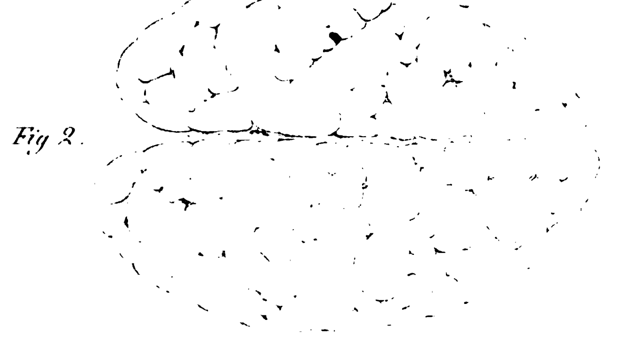
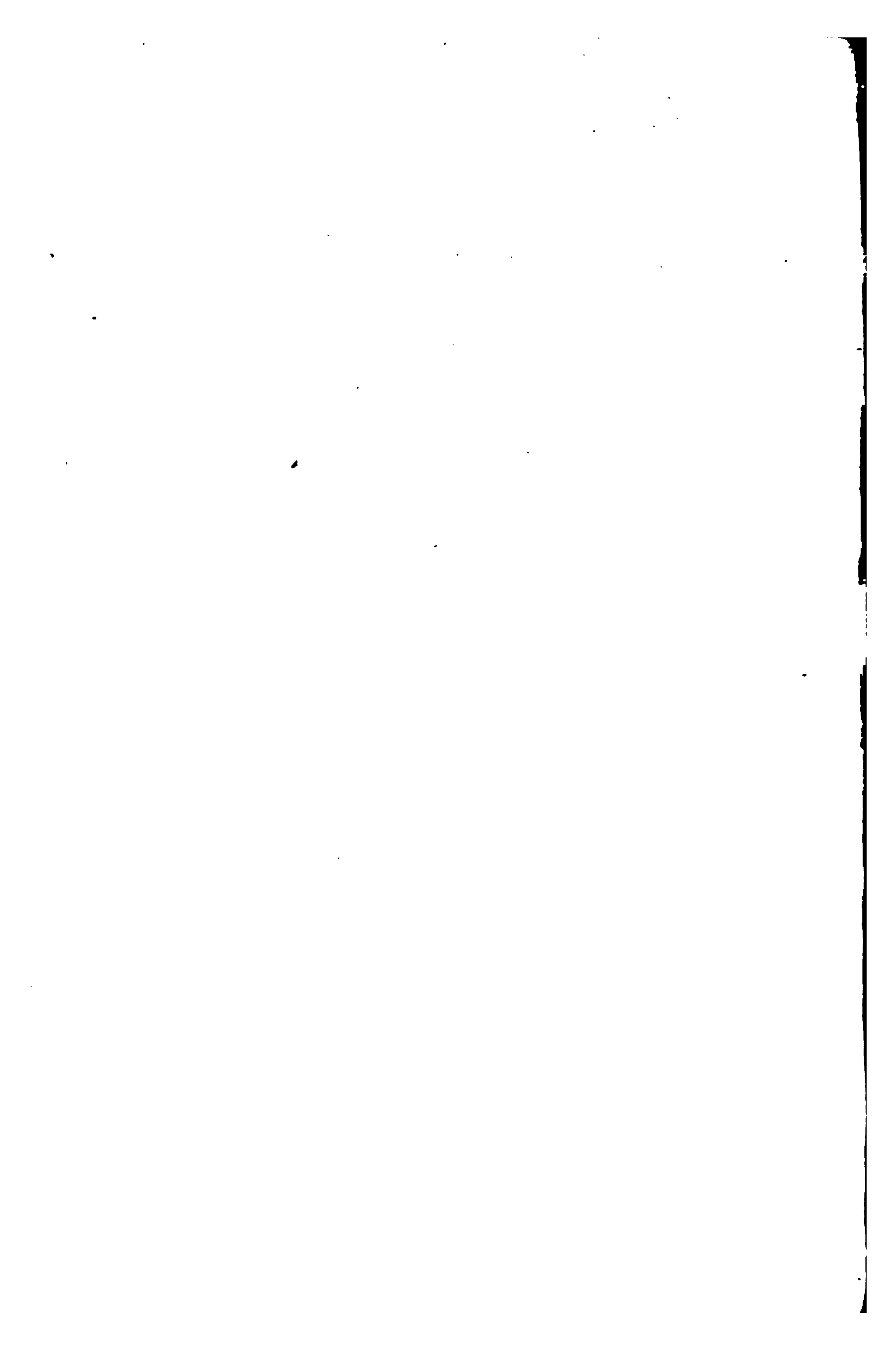


Fig. 2.



Fig. 1ᵇ.

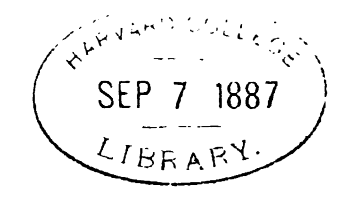
E. Eurich del. C. Laue lith.



Inhalt des II. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XVIII. Band. 3. Heft.

ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1887.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

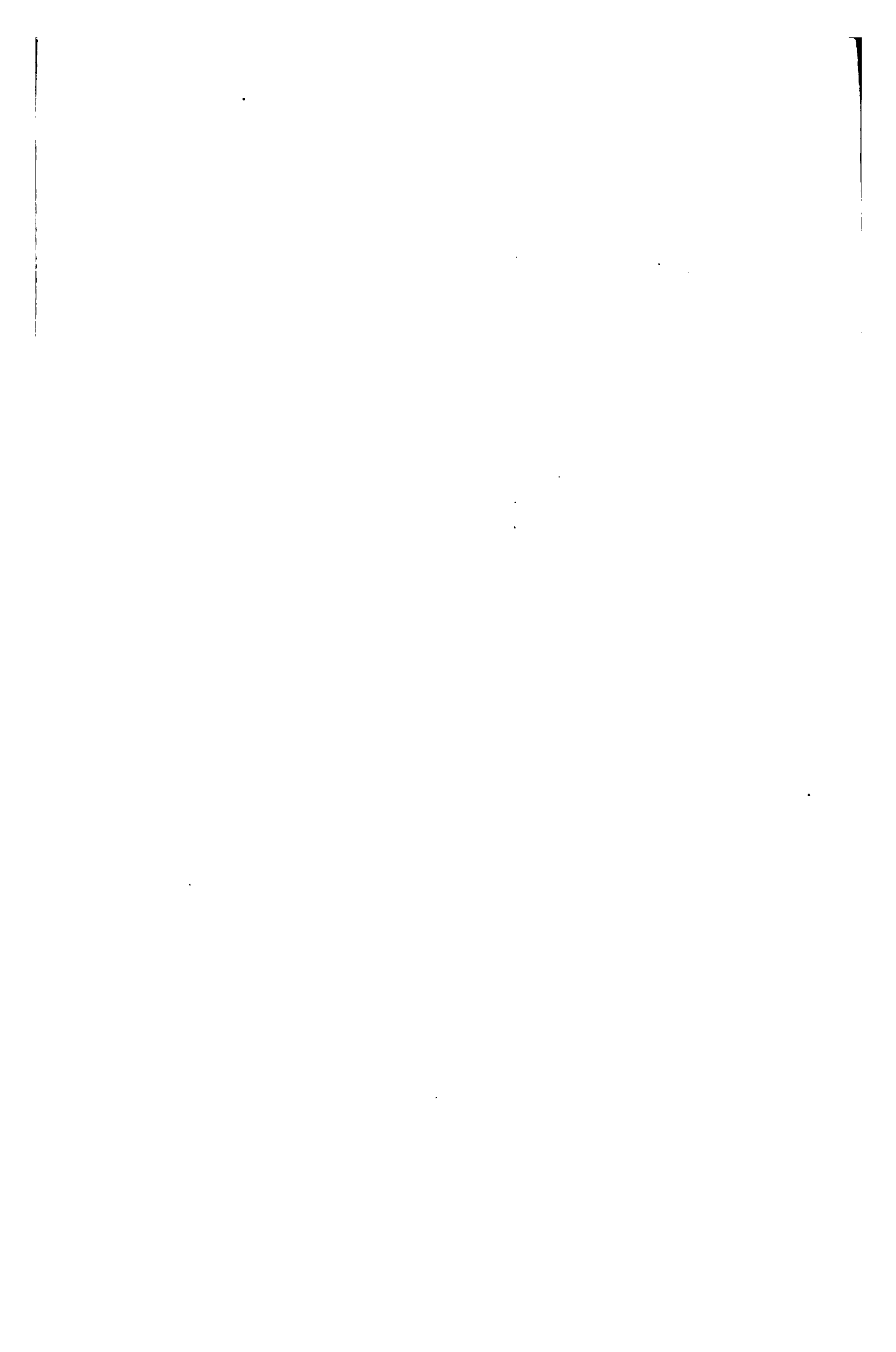
VON

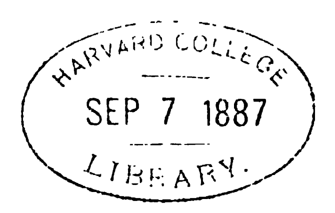
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON C. WESTPHAL.

XVIII. BAND. 3. HEFT.
MIT 9 TAFELN.

BERLIN, 1887.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.





XXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i./E.
(Prof. Jolly.)

Untersuchungen über den galvanischen Schwindel.

Von

Dr. **Eugen Kny,**

zweitem Assistenten an der psychiatrischen Klinik.

Die Erscheinungen, welche bei Galvanisation des Kopfes auftreten, sind zwar seit Anfang dieses Jahrhunderts vielfach untersucht und beschrieben worden, aber erst der eingehenden Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Hitzig*) verdanken wir die Kenntniss aller der einzelnen Vorgänge, aus welchen sich der galvanische Schwindel zusammensetzt, und zugleich den Versuch, das Gesetzmässige in diesen Erscheinungen zu einer Theorie über ihr Zustandekommen und über ihre gegenseitigen Beziehungen zu verwerthen.

Viel neues Material vermochten auch die späteren Arbeiten auf diesem Gebiete nach Hitzig's erschöpfender Behandlung des Gegenstandes nicht zu Tage zu fördern. Schon die nächsten Autoren, die ihre Arbeiten noch während des Druckes der Hitzig'schen Abhandlung veröffentlichten**), stehen jedoch theils in wesentlichen Beobachtungen, theils in der Deutung der Erscheinungen im Widerspruch mit ihm.

*) Hitzig, Ueber die beim Galvanisiren des Kopfes auftretenden Störungen der Muskelinnervation etc. Reicherts und Dubois' Archiv 1871. Heft 5 und 6. Später abgedruckt in „Untersuchungen über das Gehirn". Berlin 1874.

**) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. Erste Hälfte. S. 207—221. — Mach, E., Physikalische Versuche über den Gleichgewichtssinn des Menschen. 1873. — Breuer, J., Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Wiener medic. Jahrbücher. I. Heft. 1874.

Soll eine Deutung der diesbezüglichen Erscheinungen aber möglich sein, so muss vor Allem das Gesetzmässige dabei feststehen. Es erschien daher zweckmässig, den Gegenstand einer erneuten Bearbeitung zu unterziehen.

Ich beabsichtigte, in einer grösseren Reihe von Experimenten, an der Hand von Hitzig's Arbeit seine Beobachtungen und die seiner Gegner einer genauen Prüfung zu unterziehen, um Streitiges beizulegen, Uebereinstimmendes zu bekräftigen. Dass ich durch eigene Beobachtungen selbst dahin kommen würde, Neues zu leisten, lag zunächst nicht in meinem Plane, wenngleich mich eine neue und verbesserte Methode der Application der Elektroden von Anfang an auf genauere Resultate hoffen liess.

Experimenteller Theil.

Im Laufe von über sechs Monaten habe ich an 16 Personen — (von denen 7 an Epilepsie, 5 an anderen Krankheiten des Nervensystems litten, die übrigen 4 als gesund zu bezeichnen sind) — in 71 Sitzungen viel über tausend einzelne Reizungsversuche gemacht. Als Stromquelle diente eine grosse Siemens'sche Batterie. Die Stromstärke wurde mit Hülfe des Elementenzählers abgestuft, die Schliessungen und Oeffnungen im Stromwender vorgenommen.

Methode der Application.

Die Anwendung der von Hitzig angegebenen unpolarisirbaren Elektroden bedingt, wenn auch nicht in so hohem Grade wie die Anwendung gestielter Schwammelektroden, eine gewisse Unsicherheit in den Ergebnissen. Der Kopf wird dadurch in seiner freien Beweglichkeit nicht unbedeutend beeinträchtigt und demgemäss das gesetzmässige Eintreten der Erscheinungen modificirt und gestört.

Diesem Uebelstande begegnete ich auf folgende Weise:

1. statt der unpolarisirbaren Elektroden benützte ich zu meinen Versuchen flache Schwammelektroden von 2 Ctm. im Geviert (von ca. 4 Qu.-Ctm. Flächeninhalt), welche, in stark durchfeuchtetem Zustande auf die äussere Ohrmuschel fixirt, nur geringe Schmerzempfindung, selbst bei höheren Elementenzahlen hervorrufen. (Kleinere nierenförmige Elektroden, die ich zunächst auf den Proc. mastoid. applicirt hatte, waren als zu schmerzhaft wieder verworfen worden.)

2. Diese Elektroden wurden mittelst eines breiten Gummibandes, welches oben eine Schnalle, an den Seiten entsprechend den Ohren Löcher zum Durchstecken der Klemmen trug, fest auf den Ohren fixirt. Wurden nun die Drähte in den Klemmen befestigt, so blieb

dem Kopf die Möglichkeit, die excursivsten Bewegungen nach allen Richtungen hin zu machen.

Hatte ich nun beide Schwammelektroden in oben angeführter Weise auf den Ohren fixirt, so wurde der positive Strom mittelst Stromwenders bald vom rechten zum linken Ohre, bald in umgekehrter Richtung durch den Kopf geleitet, indem ich jedesmal nach der Oeffnung eine längere Zeit verstreichen liess.

In Bezug auf die mehr oder weniger grosse Leichtigkeit, mit welcher in den einzelnen Versuchen die Erscheinungen eintreten, ist noch Folgendes zu bemerken:

1. Wie schon Hitzig angegeben hat, ist nicht nur die Disposition zu Schwindel bei verschiedenen Individuen im Allgemeinen sehr verschieden, sondern es schwankt auch die Disposition ein und desselben Individuums an verschiedenen Tagen in weiten Grenzen. Eine besondere Disposition oder Indisposition bei gewissen Krankheiten, wie Hitzig sie bei Tabes bemerkt haben will, vermochte ich bei meinen Versuchspersonen nicht zu constatiren. Vielleicht waren Epileptiker, deren Zahl ja unter meinen Versuchspersonen überwiegt, kurze Zeit nach einem Anfall oder, wenn überhaupt vorher mehrere Anfälle notirt waren, empfindlicher gegen die Application. Ausserdem glaube ich auch beobachtet zu haben, dass galvanische Ströme durch den Kopf in der Zeit zwischen Frühstück und Mittag besser vertragen werden und nicht so leicht Uebelkeit und Erbrechen hervorrufen als nach einer grösseren Mahlzeit.

2. Disponiren gewisse Methoden mehr zu Schwindelerzeugung wie andere; am leichtesten wird der Schwindel hervorgebracht, wenn man die Elektroden in die Fossae mastoid. oder in deren nächste Umgebung (also entweder auf den Ohrmuscheln oder auf den Proc. mastoid.), applicirt. Weniger leisten die Ströme, die quer durch die Stirn oder den Hinterkopf gehen. Ströme, deren Richtungen mit der Sagittalebene des Kopfes einen kleineren oder gar keinen Winkel bilden, haben auch schwächere oder gar keine Wirkung.

3. Eine Gewöhnung vom Sensorium aus (bei Leuten, die öfter zu Versuchen benutzt wurden) erschwert oft die objective und subjective Beobachtung, indem z. B. das Schwindelgefühl während der Stromdauer rascher überwunden wird, oder es z. B. trotz Augenbewegungen oft zu gar keinen Scheinbewegungen der Objecte kommt.

Specieller Theil.

Im Allgemeinen ist der Grad des Schwindels der Dichtigkeitsschwankung des galvanischen Stromes direct proportional; Schliessung,

Oeffnung, plötzliche Zunahme oder Abnahme der Stromintensität, erzeugen sämmtlich Schwindel. Je nach der relativen Stärke, der angewendeten Ströme, je nach den positiven Dichtigkeitsschwankungen unterscheidet man verschiedene Grade von Schwindel, die sich durch bestimmte Erscheinungen kennzeichnen. Hitzig unterscheidet drei verschiedene Grade. Ich kann ihm aber in der Anordnung und Charakteristik nicht ganz folgen.

Der erste Grad des Schwindels, welcher sich nur durch ein dumpfes Gefühl im Kopfe — welches Hitzig mit „Benommenheit" bezeichnet — allgemeines Unbehagen, Sehen elektrischer Blitze und Metallgeschmack im Munde charakterisirt, tritt bei relativ schwachen Strömen (bis 10 Siemens) ein und führt uns keine objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen vor. Hierin kann ich mich Hitzig völlig anschliessen.

Im zweiten Grade des Schwindels führt Hitzig die Augenbewegungen und die Scheinbewegungen der Objecte auf; das Schwanken des Körpers der Versuchsperson nach Anode bei Schliessung, nach Kathode bei Oeffnung rechnet er erst dem dritten und höchsten Grade des Schwindels zu. Ich kann mich dieser seiner Classification nicht anschliessen. Ich habe niemals bei meinen Versuchen Augenbewegungen und Scheinbewegungen der Objecte zu sehen vermocht, ehe nicht vorher ein mehr oder minder deutliches Schwanken des Körpers der Versuchsperson zu constatiren war; allerdings bestehen hier wieder grosse individuelle Verschiedenheiten (darüber weiter unten bei Betrachtung der Kopfbewegung), aber sicher glaube ich constatirt zu haben, dass die Kopfbewegung schon vorhanden, wenn die Augenbewegungen erst eintraten.

Vielleicht liegt der Grund, dass Hitzig die Kopfbewegung erst spät zu erzeugen vermochte, in der Anlegung seiner Elektroden, die hier gerade sicher zu einer Fehlerquelle werden muss. Ich möchte vorschlagen, dem zweiten Grade des Schwindels die Kopfschwankungen zuzutheilen. — Bei gewisser Stromintensität erhielt ich, wie oben gesagt, Kopfbewegungen ohne Augenbewegungen, bei etwas höheren Stromstärken kamen die Augenbewegungen hinzu, bei noch höheren schliesslich die Scheinbewegungen der Objecte. Augenbewegungen ohne Scheinbewegungen kamen öfters zur Beobachtung, niemals dagegen hatte ich Gelegenheit Scheinbewegungen ohne Augenbewegungen zu beobachten, wie es Hitzig gelungen ist.

Dass Augenbewegungen ohne Scheinbewegungen vorkommen können, erklärt Hitzig als Folge von Gewöhnung, die bei Leuten, welche öfter zu Versuchen gedient haben, eintrete, indem dieselben lernen,

geringere Verschiebungen ihrer Netzhäute zu überwinden. Für den umgekehrten Fall, der mir nicht vorgekommen ist, vermag er keine Deutung beizubringen. Bei Besprechung der Augenbewegungen werde ich hierauf näher eingehen.

Ich bin demgemäss einerseits aus oben angeführten Gründen, andererseits im Interesse der Uebersichtlichkeit geneigt, eine andere Gruppirung vorzunehmen, die mir auch als Leitfaden bei der Beschreibung der einzelnen Erscheinungen dienen soll. Ich nehme vier Grade des Schwindels an:

1. Grad Benommenheit,
2. Grad Kopfbewegung,
3. Grad Augenbewegungen,
4. Grad Scheinbewegungen der Objecte.

Dass zwischen diesen verschiedenen Abstufungen keine scharfe Grenze besteht, sondern zwischen allen je nach der Gunst der Bedingungen langsamere oder raschere Uebergänge vorkommen, braucht wohl nicht erst besonders hervorgehoben zu werden. — Mit Hülfe dieser Gruppirung betrachte ich zunächst die Erscheinungen der Reihe nach wie Hitzig, indem der Kopf der Versuchsperson völlig frei beweglich ist.

a) Kopfbewegung.

Nach einem ersten Stadium, bei Application schwacher Ströme, welches sich durch ein Gefühl von allgemeiner Unsicherheit, Unbehagen, eingenommenem Kopf, subjectiver Lichtempfindung, metallischem Geschmack charakterisirt, folgte zunächst als erste deutlich sichtbare Erscheinung die Kopfbewegung.

Bei Schliessung der Kette fällt die Versuchsperson constant auf die Seite der Anode; Personen in sitzender Stellung auf einem Sessel fallen viel weniger und neigen nur Kopf und Oberkörper etwas nach jener Seite, während Personen, die aufrecht auf den Füssen stehen, schon bei schwachen Strömen bedeutende Schwankungen des ganzen Körpers durchzumachen haben. Bei stärkeren Strömen bleibt Kopf und Körper in dieser seitlich geneigten Stellung, ja die Seitenbewegung nimmt während der Stromdauer sogar noch an Intensität zu; bei schwächeren Strömen und bei grosser Gewöhnung kehren sie ziemlich rasch in ihre ursprüngliche Stellung zurück. Oft beobachtet man auch ein unregelmässiges Pendeln des Kopfes, indem der Kopf zunächst nach der Anodenseite, dann wieder ruckend nach der Kathodenseite gezogen wird und so mehrmals hin und her. Das ganze Bild macht den Eindruck, als ob hier ein Kampf zwischen zwei

Kräften bestehe, von denen die eine bestrebt ist, den Kopf langsam nach der Anodenseite zu ziehen, während die andere Kraft ihn in seine ursprüngliche Lage zurückzubringen sucht. Das Bild erinnert sehr an die Augenbewegungen, wie wir unten sehen werden.

Bei Oeffnung des Stromes erfolgt, wenn die Kopfbewegung während der Dauer des Stromes aufgehört hatte, eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung, also nach der Kathode hin; wenn der Kopf nach der Anode geneigt geblieben war, ist die Oeffnungsbewegung nach der Kathode noch stärker.

Ueberhaupt habe ich im Gegensatze zu Brenner*), der das Eintreten des Oeffnungsschwindels erst ganz leugnete, später theilweise zugiebt, sehr häufig beobachtet, dass gerade die Oeffnungsbewegung des Kopfes sehr deutlich war, viel stärker als die entsprechende bei Schliessung desselben Stromes. Die Personen klagen dann sehr häufig über grosses Schwindelgefühl und auch objectiv documentirt sich dies durch Verstärkung der Symptome.

In der weiteren Besprechung der Kopfbewegung sagt Hitzig wörtlich: „Die der Selbstbeobachtung Fähigen bezeichneten diese Bewegung mit Bestimmtheit als eine willkürliche, hervorgerufen durch die Empfindung, als wenn der Kopf oder der Körper nach der Kathodenseite geneigt würde, und durch das Bedürfniss, gegen diese Bewegung das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten“ (S. 225). An einer anderen Stelle (S. 230) acceptirt er geradezu den Ausdruck Brenner's, der die Versuchspersonen sich deshalb auf die Seite der Anode werfen lässt, weil sie das Gefühl haben, als „sei die Schwere der einen Körperhälfte aufgehoben“, als hätten sie die Empfindung, dass sie auf dieser Seite zu leicht würden“. Ich muss in dieser Hinsicht Brenner völlig Recht geben, der dieser Behauptung die Berechtigung abspricht. Auch ich erhielt bei den zahlreichen Versuchen, die ich an intelligenten Personen vornahm, immer die Beschreibung der Empfindung „als fielen sie in einem plötzlichen Anfalle von Schwindel einfach nach der Seite der Anode oder würden passiv dahin gedreht. Es ist mir niemals gelungen, auch nur annähernd eine der von Hitzig vermutheten Empfindung ähnliche hervorzurufen. Stets hatten die Personen bei der beschriebenen Versuchsanordnung die Empfindung der realen Kopfbewegung. Selbst wenn ich die Augen, denen wir bei jeder Orientirung im Raume die grösste Bedeutung beilegen, schliessen liess, war es mir nicht möglich, das Gefühl einer

---

*) Brenner, R., Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. I. 1. S. 75 ff. Leipzig 1868. II. S. 30 ff.

Scheinbewegung des Körpers nach der Kathode zu constatiren. Fast immer trat auch hier das Gefühl der realen Kopfbewegung in den Vordergrund, wenn es mir auch manchmal schien, als seien hier zwei entgegengesetzte Empfindungen des Fallens im Kampf mit einander vorhanden. Regelmässig überwiegt aber das Gefühl der Anodenbewegung, unterstützt von dem mehr oder minder deutlichen Gefühl der Verschiebung des Körpers gegen die Unterlage.

Bei dieser Gelegenheit mag es mir gestattet sein, auf eine Controverse zwischen Hitzig und Wundt über die primäre Kopfbewegung einzugehen, die ich in vorstehender Betrachtung als zu Hitzig's Gunsten entschieden angenommen habe. Wundt nämlich (S. 209 seiner Physiol. Psychol.) bemerkt, dass der Körper „häufig" zuerst nach der Seite der Kathode schwanke. Hitzig hat sich, als ihm dieser Einwand Wundt's bekannt wurde, einer verfeinerten Methode bedient, indem er einen am Kopfe der Versuchsperson befestigten Pinsel mit chinesischer Tusche auf ein Papier zeichnen liess und entdeckt, dass die Bewegungen complicirterer Natur waren als er selbst bisher angenommen hatte. „Die von dem Pinsel gemalte Curve deckte gleichzeitige, bald mehr, bald weniger starke Schwankungen nach beiden Dimensionen der Sagittalebene". Von einer primären Kopfbewegung nach der Kathode war aber auch in keinem einzigen seiner Fälle die Rede. Auch ich beobachtete in allen meinen Reizversuchen eine mehr oder minder stark ausgesprochene Ablenkung von der frontalen Bewegung des Körpers in sagittaler Richtung, so dass aus der einfachen Bewegung nach rechts und links, eine complicirtere nach rechts und vorn resp. hinten und nach links und vorn, resp. hinten resultirte.

Bei zweien meiner Versuchspersonen war die Körperbewegung nach vorn respective hinten besonders ausgesprochen. Der eine Fall betraf einen Arzt (Dr. Köppen). Derselbe fiel bei Schliessung des Stromes, wenn Anode rechts applicirt war, nach vornund rechts, bei Oeffnung nach links und hinten. Dabei war jedoch die Bewegung nach vorn resp. hinten schon bei schwächeren Strömen da, während die seitlichen Ablenkungen erst später deutlich wurden. Bei höheren Stromstärken (bis zu 15 Siemens) überwog die sagittale Bewegungsrichtung bedeutend die frontale. — Im zweiten Falle handelte es sich um eine seit fünf Jahren auf beiden Augen total erblindete Frau (Stauungspapille. Gehirntumor). Hier war aber die Ablenkung in sagittaler Richtung nicht nur bedeutend schwächer als die frontale, sondern sie ging auch constant nur nach hinten, niemals nach vorn. — Bei Wiederholung der Versuche zeigten beide Personen stets die nämlichen Erscheinungen.

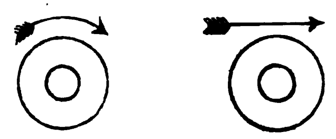
Abgesehen von diesen merkwürdigen Abweichungen habe ich mich bei meinen zahlreichen Versuchen stets davon überzeugen können, dass Kopf und Körper bei Schliessung des Stromes zunächst nach der Seite der Anode fallen. Ich muss mich daher Hitzig in vollem Masse anschliessen und die primäre Kopfbewegung nach der Anode, wie oben bereits gethan, als das Gesetzmässige hinstellen.

b) Augenbewegungen.

Der dritte Grad des Schwindels charakterisirt sich durch das Hinzutreten gesetzmässiger Augenbewegungen zu den bisherigen Symptomen. — Hitzig, der allerdings fast ausschliesslich von horizontalen Augenbewegungen spricht, hat dieselben in so treffender Weise zu schildern gewusst, dass ich wohl am besten den betreffenden Passus seiner Abhandlung hier wörtlich citire. Er sagt (Seite 210): „Ihrem Charakter nach sind die so an Gesunden hervorgebrachten Bewegungen fast immer associirte und lassen sich am besten mit der Nystagmus genannten Affection vergleichen. Nur unterscheidet man hier immer deutlich, namentlich bei geringeren Stromintensitäten, eine schnelle ruckartig ausgeführte Bewegung nach der einen Seite und eine langsamere nach der anderen Seite. Bei manchen Individuen gleicht unter einer bestimmten Reizgrösse die Iris dem Schwimmer eines Angelfischers, der langsam auf einem Flusse dahin treibt, bis er plötzlich an der Leine in entgegengesetzter Richtung zurückgerissen wird. Bei zunehmender Stromintensität wird der Rhythmus schneller und schneller, bis endlich die Richtung der kurzen ruckenden Bewegung dominirt und der Bulbus bei sehr starken Strömen nur noch leise oscillirend im Augenwinkel festgehalten wird".

„Die Richtung der einzelnen Bewegungen — und dies ist einer der interessantesten Punkte der ganzen Frage — hängt derart von der Wahl der Einströmungsstellen ab, dass die schnelle ruckende Bewegung, die wir der Einfachheit wegen zunächst allein berücksichtigen werden, immer in der Richtung des positiven Stromes erfolgt, die langsamere in der entgegengesetzten Richtung. Wenn sich also die Anode in der rechten und die Kathode in der linken Fossa mastoidea befindet, so erfolgt der Ruck nach links, und bei starken Strömen werden beide Bulbi in den linken Winkeln festgehalten. Damit dieses Gesetz auf die überwiegend zahlreichen Fälle, in denen Raddrehungen eintreten, passe, ist es nöthig, sich den gebogenen Pfeil, durch den man sich den Vorgang der Raddrehungen veranschaulichen kann, gestreckt zu denken. Wie üblich ist hierbei das obere Ende des verticalen Meridians betrachtet".

Hitzig unterscheidet also nach dieser seiner Darstellung Augenbewegungen, welche in der Horizontalen und solche, welche als Rad-



drehungen vor sich gehen, wobei er die letzteren als die „überwiegend zahlreichen Fälle“ hinstellt, und zwar treten diese beiden Formen der Augenbewegungen bei derselben Anordnung ein, wenn nämlich die beiden Elektroden sich in den beiden Fossae mastoideae befinden.

Im Weiteren fand er bei einer bestimmten Anordnung, wenn er nämlich nur eine Elektrode in die Nähe des Kopfes brachte, noch eine dritte Form, bei welcher die Bewegungen der beiden Augen nicht associirt waren, sondern auf dem einen um die sagittale, auf dem anderen um die verticale Axe erfolgten.

Wie in allen meinen Versuchen, so ging ich bei dem Studium dieser interessanten Erscheinungen streng nach Hitzig's Vorbild.

Es fiel mir dabei zunächst auf, dass bei derselben Person, bei derselben Versuchsanordnung, bei derselben Stromstärke Augenbewegungen bald in horizontaler, bald in frontaler Ebene, bald auch Uebergangsformen zwischen beiden, durcheinander zur Beobachtung kamen.

Ich hatte zunächst die Versuchsperson in einer Entfernung von ca. 5 Meter vor einer weissen Tafel, auf die ein schwarzes Kreuz gemalt war, postirt, weil ich nach dem Vorgange von Hitzig zunächst nach dem Eintritt der Kopfbewegungen Scheinbewegungen der Objecte erwarten musste. Später, als sich mir die Augenbewegungen als leichter zu erzeugen darboten, liess ich im Interesse einer besseren Beobachtung derselben ein etwas näher befindliches Fenster fixiren.

Ich hatte schon längere Zeit Versuche mit einer ganzen Anzahl von Patienten der Abtheilung für Nervenkranke und Epileptiker unternommen, ohne über das oben angegebene Resultat, dass horizontaler, rotatorischer Nystagmus und Mischformen beider vorkamen, hinaus zu gelangen, als sich mir ein College in bereitwilligster Weise als Object zur Verfügung stellte. Schon nach zwei kurzen Sitzungen, in denen ich es mir hatte angelegen sein lassen, ihn an die Methode zu gewöhnen, fand ich das auffallende Resultat, dass die Augenbewegungen in ihrer Richtung ganz verschieden sind, je nachdem man

einen nahen Gegenstand fixiren oder die Augen in die Ferne blicken lässt. Forderte ich die Versuchsperson auf, in's Unendliche zu blicken, so kam stets rein rotatorischer Nystagmus zur Beobachtung, liess ich dagegen einen nahen in der Höhe der Augen liegenden Gegenstand fixiren, so trat regelmässig rein horizontaler Nystagmus zu Tage.

Ich prüfte dieses gewonnene Resultat später an den schon früher benutzten Versuchsobjecten und noch einer Anzahl neuer und fand meine Beobachtung vollauf bestätigt. Beim ruhig in die Ferne blickenden Auge geschieht die Drehung des Bulbus genau um eine horizontale Axe, ohne irgend welche seitliche Verschiebung und zwar genau in derselben Weise, wie ihn Hitzig schildert.

Bei dem hochgradigen, allgemeinen Unbehagen und der grossen Schmerzhaftigkeit, welche bei den zur deutlichen Erzeugung dieser Erscheinung nothwendigen hohen Stromstärken naturgemäss eintreten, bedarf es einer grossen Willensenergie seitens der Versuchspersonen, um das Auge lange in derselben Einstellung in's Unendliche oder doch in die weite Ferne zu halten. Leicht treten reflectorisch nicht nur Schlagen mit den Lidern, sondern auch willkürliche Innervation der Augenmuskeln ein, welche das Bild der reinen Raddrehung des Bulbus modificiren und trüben. Auf diese Weise entstehen alle möglichen Uebergangsformen vom rotatorischen bis zum horizontalen Nystagmus. Speciell beim Fallen des Kopfes und Körpers nach der Anodenseite machen die Augen in dem Bestreben den fixirten Punkt festzuhalten (oder ruhig vor sich hinzublicken) eine Bewegung nach der Kathode hin, die allein schon genügt, um das Eintreten des, wie ich behaupte, gesetzmässigen rotatorischen Nystagmus zu stören, ein Fehler, der sich, wie unten gezeigt werden soll, dadurch corrigiren lässt, dass man den Kopf am Fallen nach der Seite verhindert, indem man ihn in aufrechter Stellung fixirt.

Eine äusserst frappante und bedeutende Veränderung des rein rotatorischen Nystagmus habe ich oben bereits angedeutet. Die Augen der in die Ferne blickenden Versuchsperson zeigen bei Schliessung des Stromes zunächst einen streng rotatorischen Nystagmus, wobei das obere Ende des verticalen Meridians eine ruckende Bewegung in der Richtung nach der Kathode, eine gleichmässige in der Richtung nach der Anode hin ausführt. Fordert man nun die Versuchsperson plötzlich auf, stark zu convergiren und einen in der Höhe der Augen dicht vor das Gesicht gebrachten Gegenstand zu fixiren, so werden zunächst die Augenbewegungen schwächer, hören (bei schwächeren Strömen) auch wohl ganz auf und nehmen darauf einen horizontalen Charakter an, d. h. die ruckende Bewegung erfolgt jetzt genau in

horizontaler Richtung nach der Kathode, die gleichmässige nach der Anode. Dabei ist der Rhythmus der horizontalen Bewegung im Vergleich zu der rotatorischen entschieden ein langsamerer.

Noch ehe ich zu dem geschilderten Resulat gekommen war, hatte ich Experimente mit zwei Personen vorgenommen, an denen schon von Natur unwillkürliche nystagmusartige Bewegungen der Augen bestanden. Der eine Fall betraf die schon oben erwähnte, in Folge von Stauungspapille auf beiden Augen seit mehreren Jahren total erblindete Person. Ich finde in meinen Protokollen notirt, dass irgend welche gesetzmässige Augenbewegungen bei Application des galvanischen Stromes selbst bei hoher Elementenzahl niemals zu verzeichnen waren, vielmehr ist in meinen Aufzeichnungen immer die Unregelmässigkeit der Bewegungen, Undeutlichkeit einer bestimmten Bewegungsrichtung, besonders hervorgehoben. — Ebenso wenig war es mir möglich, bei dem zweiten Falle, einer jungen Frau, die seit Jahren an disseminirter Sklerose erkrankt, starken Nystagmus nach allen Richtungen zeigte, selbst mit starken Strömen eine Beeinflussung in horizontalem Sinne zu erzielen. Bei beiden Personen traten eben durch die schon von vornherein bestehenden unwillkürlichen Innervationen der Augenmuskeln alle möglichen Modificationen des für gesunde Augen gesetzmässigen rotatorischen Nystagmus auf.

Von dem Eintreten nicht streng associirter Augebewegungen, speciell von horizontalem Nystagmus auf dem einen, von frontalem auf dem anderen Auge, wie sie Hitzig durch Annäherung nur einer Elektrode an den Kopf erzielt haben will, konnte ich mich bei Anwendung dieser seiner Anordnung nie überzeugen. Dagegen muss ich in Uebereinstimmung mit Hitzig und im Gegensatz zu Wundt die Bewegung des Auges nach der Anode als die primäre hinstellen.

Im Augenblicke des Kettenschlusses erfolgt also nach meinen Beobachtungen auf beiden Augen, vorausgesetzt, sie blicken ohne jede willkürliche Innervation eines ihrer Muskeln ruhig in die Ferne, eine streng associirte Bewegung in der Art, dass das obere Ende des verticalen Meridianes zunächst eine gleichmässige Bewegung nach der Anode hin vollführt, welche durch eine kurze ruckende Bewegung nach der Kathodenseite hin abgelöst wird.

Durch willkürliche oder unwillkürliche Action irgend eines der den Bulbus bewegenden Muskeln wird der Charakter dieses galvanischen Nystagmus gestört und in entsprechender Weise modificirt. Bei sehr energischer Convergenz (Fixation eines dicht genäherten, in der Höhe der Augen

liegenden Objects), speciell entsteht ein rein horizontaler Nystagmus, bei welchem die gleichmässige Bewegung wiederum nach der Anode, die ruckende nach der Kathode hin erfolgt, allerdings jetzt mit langsamerem Rhythmus. Ja, bei schwächeren Strömen können die erst deutlichen Raddrehungen bei Convergenz ganz aufhören, bei stärkeren Strömen erfolgen dann sehr energische Bewegungen derselben Art in streng horizontalem Sinne. Eine wirkliche Einstellung der Augen nach der Kathode, wie Hitzig sie bei starken Strömen beobachtet hat, ist wohl auch auf Wirkung willkürlicher Muskelbewegungen nach der Kathode, die das Auge beim Fallen nach der Anode im Interesse des ungestörten Fixirens seines Objectes unternimmt, zu beziehen.

c) Scheinbewegungen der Objecte.

Augenbewegungen ohne Scheinbewegungen der Objecte kommen, wie oben schon erwähnt, nicht selten bei Personen vor, die schon öfter zu Versuchen verwendet worden sind, bei denen sich mit der Zeit eine Art Gewöhnung in der Weise ausgebildet hat, dass sie es gelernt haben, geringe Verschiebungen ihrer Netzhaut zu ignoriren. Bei starken Strömen, wenn erst deutliche excursive Augenbewegungen eingetreten sind, gelingt es auch dem Eingewöhntesten nicht, sich dieser Beobachtung zu verschliessen. Dem ruhig Dasitzenden, dessen Augen einen fernen Punkt fixiren, scheinen die ihn umgebenden Objecte nach Art eines aufrecht stehenden Rades zu rotiren, indem sie von der Anode aufsteigen und zur Kathode hin versinken.

Bei der Schmerzhaftigkeit, dem hochgradigen Schwindelgefühl, der starken seitlichen Kopfneigung, welche bei Anwendung der hohen, zur deutlichen Erzeugung der Scheinbewegungen nöthigen Stromstärken unvermeidlich sind, bedarf es einer grossen Willensstärke der Versuchsperson, um genaue Angaben über Art und Richtung der Scheinbewegungen zu erzielen. So ist es mir bei manchen sensiblen Personen nicht gelungen, zur Schilderung dieser rein subjectiven Erscheinungen zu gelangen.

Bei Blick in's Unendliche, bei rein rotatorischem Nystagmus, bewegt sich also die Umgebung im Sinne eines aufrecht kreisenden Rades, von der Seite der Anode auf-, zur Kathodenseite abwärts, während bei Fixation eines nahen Gegenstandes die Scheinbewegung entsprechend den Augenbewegungen in horizontaler Weise vor sich geht. Bei Oeffnung des Stromes ist die Scheinbewegung nach der entgegengesetzten Seite gerichtet.

Beim Studium der geschilderten Symptome des galvanischen Schwindels war mir schon bei meinen ersten diesbezüglichen Versuchen aufgefallen, dass die starke Neigung des Körpers und speciell des Kopfes nach Anode bei Kettenschluss öfter das gesetzmässige Eintreten der Erscheinungen störte.

Ich finde in dieser Beziehung schon bei der ersten Sitzung in meinen Protokollen Folgendes notirt:

„Eine gewisse Regelmässigkeit in der Richtung der Scheinbewegungen ist an den fixirten Objecten nicht deutlich". Bei der zweiten Sitzung mit derselben Versuchsperson finde ich die ausdrückliche Bemerkung: „dass bei derselben Versuchsanordnung, bei denselben Stromstärken in zwei nach einander folgenden Versuchen die Scheinbewegung ganz entgegengesetzt auftrat".

Im Protokoll der dritten Sitzung heisst es: „Bei 20 bis 30 Elementen sind die Angaben heut nicht constant, einmal stimmen sie mit dem Hitzig'schen Befunde überein, dann sind sie bei 2 bis 3 Versuchen wieder ganz conträr". Auch bei 30 bis 40 Elementen wieder Abweichungen von der Norm stets in dem Sinne, dass bei Anode rechts, wenn der Kopf stark nach rechts fällt, auch die Scheinbewegung der Objecte nach rechts geht, wenn auch in geringerem Masse wie sie bei Anode links normaler Weise einzutreten pflegt.

Die Versuchsperson, an welcher ich diese Abweichung beobachten konnte, zeigte noch die Eigenthümlichkeit, dass sie bei Kettenschluss und rechts gestellter Anode immer besonders stark nach rechts fiel. Ich hatte schon bei meinen früheren Versuchen vermuthet, dass die Ursache dieser Abweichung in der starken Kopfneigung nach rechts liegen müsse. Richtig fand ich meine Vermuthung bestätigt, indem jedesmal, wenn ich den Kopf am starken Nachrechtsfallen durch leichte Unterstützung mit der Hand hinderte, die Scheinbewegung ganz gesetzmässig nach links eintrat.

Ich liess mir, nachdem sich die Fixation mittelst der Hände als unzulänglich erwiesen hatte, ein Stativ construiren, welches mittelst zweier, in sagittaler und horizontaler Ebene beweglicher Arme den Kopf der Versuchsperson fassen sollte. Diese Arme waren durch Schrauben in jeder beliebigen Stellung zu fixiren, der ganze Apparat an der Lehne des Stuhles zu befestigen.

Ist der Kopf und damit auch der ganze Körper im Apparate fixirt, so fällt für die Versuchsperson, an deren Willensenergie ohnehin grosse Anforderungen gestellt werden, wenigstens die Unannehmlichkeit weg, in einer unbequemen Stellung des eigenen Körpers über subjective Empfindungen genaue Beobachtungen machen zu müssen.

Ich habe entschieden den Eindruck, dass nicht nur das subjective Schwindelgefühl bei fixirtem Kopfe leichter eintritt, sondern dass auch die objectiven Erscheinungen bei relativ geringeren Stromstärken zur Beobachtung kommen.

Allerdings muss ich von vornherein bekennen, dass die Fixation des Kopfes durch meinen Apparat nicht den erwünschten Grad von Vollkommenheit besitzt. Es kamen bei aller Vorsicht immer mehr oder minder bedeutende Verschiebungen im Apparat vor, diese wurden als reale Bewegungen empfunden und traten dem Eintritt von Scheinbewegungen des Körpers hindernd in den Weg. Ich habe oben bei Besprechung der Kopfbewegung schon hervorgehoben, dass es mir im Gegensatze zu Hitzig bei frei beweglichem Kopfe niemals gelungen ist, selbst an Personen mit geschlossenen Augen das Gefühl des nach der Kathode Fallens bei Schliessung der Kette zu erzeugen, sondern dass stets das Gefühl der realen Körperbewegung nach Anode überwog, hervorgerufen durch das Gefühl der Verschiebung auf der Unterlage. Auch hier bei fixirtem Kopfe genügten bei offenen Augen die geringfügigsten Bewegungen des Kopfes im Apparat, um das Gefühl der realen Kopfbewegung auszulösen.

Selbst bei geschlossenen Augen waren Scheinbewegungen des Körpers im Sinne Hitzig's nicht ganz constant; bei höheren Stromstärken jedoch, wenn deutliche Scheinbewegungen der Objecte vor den Augen der Versuchsperson schon eingetreten waren, trat regelmässig und deutlich bei geschlossenen Augen die Empfindung auf, als ob der — ja fest fixirte — Kopf und mit ihm der ganze Körper nach der Seite der Kathode gedreht werde, sich überschlage.

Die schon mehrfach erwähnte Blinde, bei der wir eine Neigung des Kopfes, von der frontalen Bewegungsrichtung nach hinten abzuweichen, und einen Mangel an Gesetzmässigkeit in den Augenbewegungen constatirt hatten, bot auch hier einen besonderen Befund. Bei nicht fixirtem Kopfe Gefühl der realen Körperbewegung nach rechts, resp. links und hinten, übereinstimmend mit meinen übrigen Resultaten; bei fest im Apparat fixirtem Kopfe hingegen hatte die Person die ausgesprochene Empfindung, als ob sie mit ihrem ganzen Körper in einem Caroussel bewegt würde. welches sich in der Richtung von der Anode nach der Kathode hin drehte.

Dabei ist in meinen Protokollen notirt, dass bei den betreffenden Versuchen eine Neigung zu Veränderung der sonst ganz unregelmässig eintretenden Augenbewegungen in horizontalem Sinne (wohl durch unwillkürliche Muskelinnervation) bestand.

Die Fixation des Kopfes, die sich für das Eintreten der Scheinbewegungen des Körpers bei Augenschluss nach dem Gesagten so

wesentlich zeigte, gewinnt bei den Augenbewegungen noch an Bedeutung. Man vermeidet eben durch die Fixation des Kopfes eine Fehlerquelle, die naturgemäss das Bild der Augen- und Scheinbewegung trüben muss. Das sind die mit seitlicher Abweichung des Kopfes verbundenen willkürlichen Augenmuskelinnervationen, welche im Interesse der fortdauernden Fixirung des gewählten Objectes geschehen müssen. Ist der Kopf der Versuchsperson fest im Apparat fixirt, blicken seine Augen ruhig in die Ferne, so treten constant und regelmässig reine Raddrehungen der Bulbi in oben geschilderter Weise auf.

Ich habe meine Resultate immer und immer wieder durch Versuche controlirt, nie ist es mir gelungen, unter denselben Bedingungen anderen als rein rotatorischen Nystagmus zu finden. Wenn Hitzig zu anderen Ergebnissen kommt, so liegt der Grund in der Unvollkommenheit seiner Methode.

Ich finde demnach mein schon mehrfach citirtes Ergebniss vollauf bestätigt, wonach der rein rotatorische Nystagmus für den galvanischen Schwindel das primäre und gesetzmässige darstellt, während alle übrigen Formen, die wohl gelegentlich beobachtet werden, als in Folge secundärer Innervationen der Augenmuskeln hervorgegangene Modificationen zu betrachten sind. Die typischste und reinste dieser Modificationen, die durch energische Convergenz erzeugte horizontale Form, fand sich bei fixirtem Kopfe in oben geschilderter Weise sehr deutlich, wie ich denn überhaupt den Eindruck gewonnen habe, als ob gerade die Augenbewegungen bei fixirtem Kopfe besonders leicht und deutlich zur Beobachtung kommen.

A priori ist zu erwarten, dass für die Scheinbewegungen der Objecte, in deren Interesse zunächst ja die Fixation des Kopfes eingeführt war, in dieser Methode ein grosser Vortheil liegen muss. Thatsächlich trat immer und constant bei allen meinen zahlreichen Controlversuchen eine Scheinbewegung der Objecte in der Weise ein, dass sie nach Art eines aufrecht rotirenden Rades von der Anode auf- und nach der Kathode absteigend bewegt schienen, aber immer erst dann, wenn vorher schon mehr oder minder deutliche Augenbewegungen (je nach der grösseren oder geringeren Gewöhnung der Versuchspersonen) eingetreten waren. Die horizontale Modification der Augenbewegung führte regelmässig auch zu einer Veränderung der Scheinbewegungen im horizontalen Sinne. Das fixirte Object scheint sich jetzt horizontal in der Richtung des positiven Stromes zu bewegen.

Auf weitgehende theoretische Betrachtungen mich einzulassen, ist nicht meine Absicht. Nur sei es mir gestattet, indem ich ein kurzes Resumé der gewonnenen Thatsachen gebe, einige kritische Bemerkungen daran zu knüpfen.

Im Allgemeinen muss ich constatiren, dass ich trotz mannigfacher Abweichungen in den Erscheinungen principiell in der Deutung derselben mit Hitzig übereinstimmen muss. Speciell beim Studium der Körperbewegungungen hat Hitzig von seinen Versuchspersonen stets die Angabe erhalten, als seien sie „in jedem Augenblicke nach der Kathode versunken". Mir ist es, trotzdem ich nach Angaben in dieser Beziehung eifrig forschte, nur unter ganz bestimmten Bedingungen gelungen, constant diese Empfindungen zu erzeugen. Ich hatte immer den Eindruck, als ob hier ein Kampf zwischen zwei Empfindungen bestehe, der des nach Kathode Versinkens und der realen Körperbewegung nach Anode. Erst bei Ausfall aller optischen Eindrücke, bei sorgsamer Vermeidung der geringsten Verschiebungen des Körpers auf seiner Unterlage, die ich durch möglichst genaue Fixation im Apparate erreichte, siegt in diesem Kampfe die Empfindung einer Scheinbewegung des Körpers nach der Kathode.

Jedenfalls habe ich dadurch keinen Grund gewonnen, die geistreiche Deutung Hitzig's abzuweisen; ich folge ihm daher und stelle die nach der Anode gerichtete Körperbewegung als unbewusst willkürliche hin, „nur ausgelöst" durch das Gefühl des Fallens nach Kathode.

Für die Augenbewegung habe ich den rotatorischen Nystagmus als die primäre Form gefunden; von dieser ausgehend kann man alle möglichen Modificationen durch Action irgend eines oder mehrerer Augenmuskeln erzeugen bis zu dem Extrem der rein horizontalen Form. Ist der Versuch so angeordnet, dass die positive Elektrode auf dem rechten, die negative auf dem linken Ohre befestigt ist, so macht also das obere Ende des verticalen Meridianes auf beiden Augen eine gleichmässige Bewegung nach Anode, eine ruckende nach Kathode. Davon entspricht die erstere einer combinirten Action des Obl. inf. und Rectus inf. auf dem rechten, des Obl. sup. und Rectus sup. auf dem linken Auge, während die ruckende Bewegung umgekehrt rechts vom Obl. sup. und Rectus sup. und links vom Obl. inf. und Rectus inf. besorgt wird.

Die Möglichkeit des Entstehens von reinen Raddrehungen der Augen durch Action von Augenmuskeln zugegeben, so waren über

das Vorkommen derselben innerhalb physiologischer Grenzen doch die Ansichten vielfach getheilt. John Hunter — 1786 — scheint zuerst Rollung des Auges um die Gesichtslinie erwähnt zu haben, Alex. Hueck*) sah dann regelmässig bei Neigung des Kopfes nach der Schulter eine Raddrehung der Bulbi nach der entgegengesetzten Richtung eintreten, eine Beobachtung, die von Ritterich, Ruete und Donders bestritten, von einer ganzen Reihe anderer Autoren (Tourtual, Burow, Valentin, Krause, Volkmann), darunter besonders von Nagel**) vertheidigt wurde.

Nach genaueren Untersuchungen von dem letzten Autor und dann noch von Skrebitzky***) aus demselben Jahre (1871) ist die Thatsache als richtig festgestellt, dass bei seitlicher Kopfneigung Raddrehungen der Bulbi in entgegengesetzter Richtung stattfinden, wenn auch nicht in so erheblichem Masse, wie Hueck meinte. Für uns verliert diese Thatsache dadurch sofort an Bedeutung, dass die bei Galvanisation eintretenden Augenbewegungen in gleicher Intensität bestehen bleiben, wenn man den Kopf durch Fixiren im Apparat an der seitlichen Neigung verhindert. Eine directe Abhängigkeit der Augenbewegungen von der Körperbewegung lässt sich demnach nicht annehmen.

Hitzig kommt zu dem Resultat, die gleichmässige Bewegung des Bulbus nach der Anode hin als vom Galvanismus abhängend, die ruckende nach der Kathode als „unbewusst willkürlich“ anzusehen.

Indem Purkinje†) den Augenschwindel beschreibt, sagt er wörtlich: „Der Augenschwindel ist nämlich zunächst bedingt durch einen Kampf bewusstloser unwillkürlicher Muskelactionen und willkürlicher bewusster, nach entgegengesetzter Richtung; erstere wird als bewusstlos auf die Gegenstände übertragen und es scheinen jene in Bewegung, indess nur der Augapfel sich bewegt“.

---

*) Alex. Hueck, Die Axendrehung des Auges. Dorpat 1838.

**) Nagel, A.. Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Erster Artikel. Archiv f. Ophthalmol. XIV. 2. S. 228. Zweiter Artikel. Archiv f. Ophthalmol. XVII. S. 237.

***) Skrebitzky, A., Ein Beitrag zur Lehre von den Augenbewegungen. Archiv f. Ophthalmol. XVII. S. 107.

†) Purkinje, J., Beiträge zur näheren Kenntniss des Schwindels aus heautognostischen Daten. Medicin. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Wien 1820. — Purkinje, J., Ueber die physiologische Bedeutung des Schwindels und die Beziehung desselben zu den neuesten Versuchen über die Hirnfunctionen. Rust's Magazin der gesammten Heilkunde. Bd. XXIII. Berlin 1827.

Diese erstere Bewegung, in unserem Sinne die gleichmässige Bewegung, erzeugt also direct die Scheinbewegung der Objecte, indem die Blicklinie durch sie auf eine andere als die normale physiologische Weise verschoben wird. Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass die Scheinbewegung der Objecte dieser Bulbusbewegung entgegengesetzt gerichtet sein muss.

Dass Augenbewegungen ohne Scheinbewegungen vorkommen können, habe ich in Uebereinstimmung mit Hitzig oben durch Gewöhnung erklärt; dass aber auch Scheinbewegungen ohne Augenbewegungen vorkommen, wie Hitzig angiebt, das kann ich nach meinen Versuchen nicht bestätigen.

Nun noch mit einigen Bemerkungen zu der Theorie über den Sitz des Organes, um dessen Alteration es sich wohl bei diesen Versuchen handelt.

Nachdem Flourens*) zuerst nach Verletzung der halbcirkelförmigen Canäle des Ohrlabyrinthes (— offenbar auf Schwindelgefühl beruhende —) Störungen des Gleichgewichts hervorgerufen hatte und später Goltz**) durch weitere Ausbildung dieser Experimente zu der Auffassung gekommen war, dass die halbcirkelförmigen Canäle „ein Sinneswerkzeug für die Gleichgewichtsstellung des Kopfes“ seien, entstand eine Fluth von Arbeiten, die sich alle durch mehr oder minder ausgiebige Verletzungen der halbcirkelförmigen Canäle, durch Application eines galvanischen Stromes von einem Bogengange zu dem der anderen Seite mittels umschlungener Drähte über die Functionen dieser räthselhaften Gebilde klar zu werden suchten.

Die Hoffnung, aus den analogen Erscheinungen, wie sie nach Canalverletzungen und Canalreizungen eintreten, einen sicheren Schluss auch auf die Genese der Erscheinungen des galvanischen Schwindels machen zu können, hat sich nicht bestätigt.

Alle die zahlreichen Arbeiten, die durch Operationen an den halbcirkelförmigen Canälen über die Functionen dieser Organe Klarheit zu bringen suchten, finden in der umfangreichen Arbeit von Spamer (Experimenteller und kritischer Beitrag zur Physiologie der halbcirkelförmigen Canäle, Pflüger's Archiv Bd. XXI. Bonn 1880) gebührende Berücksichtigung (dort auch ein genaues Verzeichniss der Literatur über diesen Gegenstand). Spamer, der alle die verschiedenen Me-

*) Flourens, Experiences sur les canaux semicirculaires de l'oreille. Mem. de l'académie des sciences de l'institut de France. T. IX. 1828.

**) Goltz, Ueber die physiologische Bedeutung etc. Pflüger's Archiv Band III.

thoden der anderen Autoren (einfache Eröffnungen, Längs- und Querdurchschneidungen, Abtragungen grösserer und kleinere Stücke, Reizung mit chemischen Agentien und galvanischen Strömen an einem oder mehreren Canälen) selbst wiederholt hat, muss dann schliesslich, um zum Ziele zu kommen, noch weiter gehen. Er untersucht die Erscheinungen bei der Galvanisation des Kopfes zunächst von normalen Thieren und dann von solchen, denen mehr oder minder ausgiebige Zerstörungen der Canäle zugefügt worden waren, und macht zum Schluss auch mehr oder minder ausgedehnte Exstirpations- und Reizungsversuche von Kleinhirn. Er kommt dabei zunächst zu dem Resultate, dass auch nach Zerstörung aller halbcirkelförmigen Canäle beider Seiten die Schwindelerscheinungen, die er nach Querleitung von galvanischen Strömen bei normalen Thieren erhalten hatte, noch deutlich, wenn auch etwas vermindert bestehen und zieht daraus den Schluss, dass die halbcirkelförmigen Canäle, wenn überhaupt, dann nur eine sehr untergeordnete Rolle bei der Genese dieser Erscheinungen spielen. Dagegen „ergeben nach seiner Ansicht die Versuche bisher nichts, was der schon durch so viele Untersuchungen und Krankenbeobachtungen höchst wahrscheinlich gemachten Thatsache widerspräche, dass das Kleinhirn das Centralorgan des Gleichgewichtssinnes sei", um dessen galvanische Reizung es sich in unserem Falle wohl auch handelt.

Hitzig selbst wendet sich gegen Ende seiner Arbeit entschieden dagegen, dass die Erklärung der von ihm geschilderten Schwindelerscheinungen aus den halbcirkelförmigen Canälen herzuleiten sei und polemisirt speciell gegen die Mach-Breuer'sche Theorie. Den schwerwiegenden Gründen, die sowohl Hitzig wie Spamer in ihren Arbeiten gegen die Heranziehung dieser Theorie (Bewegungen des Kopfes erzeugen [Gegen-] Strömungen der Endolymphe, diese werden auf die Hörhaare der Ampullennerven übertragen und so percipirt) zur Erklärung unserer Schwindelerscheinungen geltend gemacht haben, darf ich wohl noch meine Beobachtung beifügen, dass bei unverrückter Fixation des Kopfes die Schwindelerscheinungen nicht nur ab-, sondern eher zunehmen.

Am Schlusse einer Abhandlung „Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns", die sich an die Arbeit über den galvanischen Schwindel direct anschliesst, kommt Hitzig schliesslich zu dem Resultat, „dass man alle die beim Galvanisiren durch den Kopf eintretenden und als Schwindelerscheinungen zu betrachtenden Störungen der Muskelinnervation in ihrer Gesammtheit oder einzeln hervorbringen kann, je nachdem man die normalen Zustände des Kleinhirns allgemein oder

local ändert“. Alle diese Thatsachen scheinen mir gegen eine Heranziehung der halbcirkelförmigen Canäle als des schuldigen Theiles zu sprechen und die Hitzig'sche Annahme, dass es sich dabei um das Kleinhirn handle, zu stützen. Auch mein im Anhang erwähnter Versuch mit dem Hunde, dem ein beträchtlicher Theil des Kleinhirns operativ entfernt war, lässt sich vielleicht in diesem Sinne verwerthen.

Anhang.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herr Prof. Dr. Goltz bot sich mir auch Gelegenheit an einigen Thieren Versuche zu machen, und wenn diese Versuche wegen der Kürze der mir zu Gebote stehenden Zeit auch nur wenige sind und mich daher zu keinem abgeschlossenen Resultat kommen liessen, so glaube ich doch, dass sie interessant genug sind, um hier mitgetheilt zu werden.

Weil die Fixation der Elektroden mittelst eines Gummibandes auf den Ohren bei der grossen Unruhe der Thiere auf Schwierigkeiten stiess, fertigte ich kleine birnförmige Elektroden, welche, dicht mit Schwamm überzogen, im Innern einen längs verlaufenden Canal haben, in den die Enden eines dazu passenden Leitungsdrahtes einfach eingeschoben werden, ohne dass es einer Befestignng mittels Schrauben bedarf. Diese Elektroden wurden einfach in die äusseren Gehörgänge eingeführt und erwiesen sich als practisch, wenn sie auch jedesmal eine äusserst heftige Hyperämie des ganzen äusseren Ohres erzeugten.

Versuche mit diesen Elektroden an zwei normalen Hunden ergaben im Ganzen analoge Erscheinungen wie beim Menschen, wenn auch einige Besonderheiten zu verzeichnen sind. Die Hunde fielen bei Schliessung (schon bei 3 Elementen) stark auf die Anodenseite, bei Oeffnung nach der Kathode, dabei bewegte sich der Kopf immer etwas nach hinten. Nystagmus war stets vorhanden, mit vorwiegend ruckender Bewegung der Bulbi nach Kathode bei Schliessung, nach Anode bei Oeffnung.

Bei den Versuchen, die ich wiederholt an einem Kaninchen anstellte, ergab sich gleiches Drehen des Kopfes nach Anode bei Schliessung, nach Kathode bei Oeffnung, Nystagmus, ruckende Bewegung nach Kathode, gleichmässige nach Anode. Der Kopf drehte sich auch hier nach der Seite und etwas nach hinten und die Augen bewegten sich ruckend nach der entgegengesetzten Seite. (Rückte

man den Kopf gewaltsam gerade, so hörten die Augenbewegungen ganz auf.) Auffallend war, dass nach Oeffnung die Augenbewegung nicht wie die Kopfbewegungen nach der entgegengesetzten Seite gerichtet waren, sondern sie begannen jetzt mit erneuter Heftigkeit nach derselben Richtung. Nachdem ich constatirt hatte, dass sich die Erscheinungen am normalen Thiere mit den am Menschen gewonnenen Resultaten decken, benützte ich die sich mir bietende günstige Gelegenheit, einen Hund zu prüfen, dem Theile des Kleinhirns vor Jahren entfernt waren.

Einige Daten aus der Krankengeschichte dieses Hundes seien vorausgeschickt:

„Kleiner Hund. 13. November 1877. In der Mitte trepanirt und geringe Mengen Kleinhirn ausgelöffelt. Starkes Hintenüberbiegen des Kopfes, Wackeln desselben. Schwäche der Extremitäten. Kopfwackeln besteht noch lange Zeit deutlich fort, nimmt bei Erregung oder bei intendirten Bewegungen zu (Fassen des Bissens). Gang zuerst ungeschickt, wegen gekreuzten Aufsetzens der Vorderbeine, später (nach 14 Tagen) schon sicherer ohne Schwanken, Lähmungen fehlen ganz.

Am 9. Februar 1878. Auslöffelung einer kleinen Menge Gehirnsubstanz, Blutung gering. Kopf stark nach hintenüber gebogen. Rollbewegungen nach rechts, rasche Wiederkehr des Bewusstseins. Drahtbeine.

12. Februar. Jetzt ist künstliche Fütterung nöthig. Wirft den Kopf stark nach hinten, bei dem Verfahren, wenn ihm Fleisch geboten wird. Liegt ruhig. Schlägt, wenn er sich erheben will, mit furchtbarer Gewalt hintenüber mit dem Kopfe an die Wand.

16. Februar. Bei dem Versuche, Fleisch zu ergreifen, geräth sein Kopf in heftige Wackel- und Schleuderbewegungen. Schluckt bei der Fütterung noch recht gut, wenn die Kiefer noch auseinander gehalten werden.

20. Februar. Die Zunge macht Peitschbewegungen. Geht einige Schritte, bald wird er emporgeschleudert, bald fällt er nach der Seite, bald fällt er unversehens zusammen.

23. Februar. Es gelingt ihm heute, einen vorgehaltenen Bissen zu fassen und ohne Nachhülfe zu fressen. Allmälig erlangt er seine Ruhe wieder, frisst allein. Der Gang macht von Tag zu Tag Fortschritte.

18. März. Läuft unter possirlichen Wackelbewegungen, schnellt plötzlich in die Höhe, fällt nach einer Seite oder vornüber, erreicht, gerufen, sein Ziel nur unter Kreuz- und Quertorkeln. Jede gewollte Bewegung erreicht er, keine aber ohne die Ueberwindung einer entgegengesetzt gerichteten Hemmung, jede beginnt langsam und wird in einem Nu zu Ende geführt. So befindet er sich in einem ewigen Wettstreit und Wechsel von Hast und Stocken, der natürliche Rhythmus in der Verwendung der Extremitäten geht hierüber vollständig verloren. Vorder- und Hinterbeine wandeln in verschiedenem Tact und, als wollten sie ihn fortdauernd verbessern, verschlimmern sie den Fehler

in immer tollerer Weise, proportional der Erregung des Thieres. Geschlechtssinn erhalten, vielleicht erhöht".

Dieser Hund zeigte noch deutliche Erscheinungen des galvanischen Schwindels. Er fiel bei Schliessung nach Anode, bei Oeffnung war die Bewegung nach Kathode einmal sehr bedeutend. Augenbewegungen waren in gesetzmässiger Weise vorhanden. Im Allgemeinen aber waren die Erscheinungen bei derselben Elementenzahl (15 bis 18 Elem.) entschieden schwächer als beim normalen Thiere. Der operirte Hund vertrug die Application des Stromes entschieden besser als normale Hunde, er war ruhiger, schrie und sträubte sich weniger und machte weniger den Eindruck eines vom Schwindel Gequälten wie dies bei normalen Hunden exquisit der Fall war.

Die kurz vor Abschluss dieser Arbeit gemachte Section dieses Hundes ergab eine ausgiebige Zerstörung des ganzen Wurmes, nur die Lingula war noch erhalten.

Die Hemisphären des Kleinhirns waren intact.

An dieser Stelle sei es mir noch gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Jolly, für die liebenswürdige Anregung und die bereitwillige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

XXVII.
Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung.

Von

Dr. **Alfred Goldscheider**
in Berlin.

(Hierzu Taf. XII – XV.)

Die topographischen Unterschiede der absoluten Temperaturempfindlichkeit als Basis der Prüfung.

Die Prüfung des Temperatursinns pflegte früher allgemein nach der Methode der eben noch merklichen Unterschiede vorgenommen zu werden, d. h. man untersuchte, welche Temperaturdifferenzen noch eben als solche wahrgenommen wurden. Nach der vordem herrschenden Anschauung von der Einheit des Temperatursinns war auch in der That eine andere Handhabe zur Prüfung als der Ausgang von der Unterschiedsempfindlichkeit kaum geboten. Die Erkenntniss von der Coexistenz zweier getrennter Sinnesapparate, des Kältesinns und Wärmesinns, änderte dies Verhältniss sofort, indem sich nun der neue Weg bot, jeden dieser Sinne für sich in der Weise zu prüfen, wie man sonst Sinnesorgane mit Vorliebe prüft, nämlich bezüglich seiner absoluten Empfindlichkeit. Eulenburg*) hat schon in der stringentesten Weise auf diese nothwendige Veränderung der Methode hingewiesen und hat den Weg eingeschlagen, das eben eine Empfindung veranlassende Reizminimum zu bestimmen, d. h. „die kleinste durch äussere Objecte herbeigeführte Abnahme der Eigentemperatur, welche von den Kältenerven als Abkühlung empfunden wird“ und „die kleinste in analoger Weise herbeigeführte Zunahme der Eigen-

*) Zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen, besonders der Temperatursinnsprüfung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. Heft 2.

temperatur, welche von den Wärmenerven als Erwärmung empfunden wird". So zweifellos es ist, dass diese Methode für exacte Messungen des Temperatursinns hinfort in Anwendung gezogen werden muss, so schwierig, mühevoll und zeitraubend ist dieselbe aber auch. Die im Ganzen nur geringe Würdigung, welche die Temperatursinnprüfung zur Zeit noch geniesst, hat ihren Grund in der Complicirtheit der Methoden. Die Ueberzeugung, dass die Temperatursinnprüfung wichtig genug sei, um eine reguläre Stelle in der klinischen Sensibilitätsuntersuchung einzunehmen, dass ihr aber hierzu eine leicht und schnell zu handhabende einfache Form gegeben werden müsse, liess mich den Versuch machen, der Bestimmung der absoluten Kälte- und Wärmeempfindlichkeit auf einem anderen Wege nachzugehen.

Die Temperaturempfindlichkeit ist bekanntlich nicht gleichmässig auf der ganzen Körperoberfläche vertheilt, sondern zeigt eine sehr verschiedene Höhe der Ausbildung, welche nicht bloss nach den grösseren Körperabschnitten, sondern auch innerhalb dieser erheblich wechselt. Die localen Differenzen der Anlage des Temperatursinns sind nicht blosse Schattirungen der Empfindlichkeit, sondern bewegen sich in sehr augenfälligen Abstufungen von der grössten überhaupt vorkommenden Erregbarkeit bis zur absoluten Unempfindlichkeit, und sie stehen, wie ich früher schon gezeigt habe, in directester Abhängigkeit nicht von zufälligen Verhältnissen der Leitung, sondern von der anatomischen Verbreitung der sensiblen Nerven*). Ein und derselbe Temperaturreiz ruft daher an den verschiedenen Stellen der Haut Empfindungen von ganz verschiedener Stärke hervor; ein Kältereiz, welcher hier nur eben wahrgenommen wird, erweckt dort eine geradezu unangenehme Kälteempfindung. Wenn man nun einmal lediglich die Intensität der Empfindung als Massstab der Empfindlichkeit nimmt, so gelangt man zu dem Resultat, dass diese topischen Empfindlichkeitsunterschiede nicht bloss gegenüber einem gleichbleibenden Reize auftreten, sondern dass jeder Stelle ein bestimmtes Maximum der Empfindungsintensität zu eigen ist, über welches hinaus die letztere auch durch die stärksten Reize nicht vermehrt werden kann. Man kann dies kurz so ausdrücken, dass die topischen Empfindlichkeitsunterschiede nicht bloss relative, sondern absolute sind. Es gelingt daher nicht, einer nur wenig wärmeempfindlichen Stelle durch stärkere Erhitzung ein Wärmegefühl von der Stärke einer intensiv wärmeempfindlichen Stelle zu entlocken. Es geht aus dieser

*) Neue Thatsachen über die Hautsinnesnerven. Archiv für Anat. und Phys. Suppl.-Bd. 1885, S. 63 ff.

Thatsache auch ohne weiteres hervor, dass die Reizschwelle für die localen Differenzen der Temperaturempfindlichkeit von sehr untergeordneter Bedeutung ist; ja die örtlichen Abstufungen der Reizschwelle gehen nicht einmal parallell denjenigen der Empfindungsintensität, wie ein Vergleich der Eulenburg'schen Tabelle mit meinen Tafeln zeigt. Der Grund hiervon ist zweifellos, wie Eulenburg selbst hervorhebt, darin gelegen, dass auf die Reizschwelle auch die für jeden Körpertheil erworbene Uebung von massgebendem Einfluss ist, so dass z. B. die unbedeckt getragenen Theile im Allgemeinen schon eine feinere Reizschwelle zeigen als die bekleideten etc. Es dürfte demgemäss die Betrachtung der Empfindungsintensität ein getreueres Abbild von der Ausbildung des Temperatursinns geben als die der Reizschwellenwerthe. Man braucht deshalb keinen Anstand zu nehmen, auf die Empfindungsintensität die objective Prüfung des Temperatursinns zu bauen und kann eine derartige Methode mit vollem Recht ebenfalls als eine Prüfung der „absoluten Empfindlichkeit“ bezeichnen.

Diese Erwägung führte dazu, die physiologisch-topographischen Abstufungen des Kälte- und Wärmesinns zur Basis einer Prüfungsmethode zu nehmen. Die Ausführbarkeit der letzteren wurde nun weiter gefördert durch zwei wichtige Umstände. Einmal nämlich ergab sich, dass diese topischen Abstufungen eine genügende Constanz bei den verschiedenen Menschen zeigen, um eine allgemein gültige Zusammenstellung derselben zu erlauben. Es ist dies wieder ein deutliches Zeugniss für die directe Abhängigkeit der Temperaturempfindlichkeit von der Innervation: die Constanz der topischen Differenzen reicht soweit, als die Constanz der anatomischen Verbreitung der Nerven bei den verschiedenen Individuen. Zweitens zeigte sich, dass bei experimentellen und pathologischen Herabsetzungen der Temperaturempfindlichkeit innerhalb eines bestimmten Gebietes die nun noch vorhandene Empfindlichkeit gegenüber der verloren gegangenen normalen in einem analogen Verhältniss steht, wie gewisse physiologisch minderempfindliche Stellen zu anderen physiologisch mehrempfindlichen, derart, dass keine Stärke des Reizes seine Empfindungsintensität über das ihm jetzt zukommende herabgesetzte Mass steigern kann. Denkt man sich, eine Hautstelle habe eine maximale Kälteempfindlichkeit und diese sinke nun langsam aus irgend einem Grunde bis Null herab, so wird ein in gewissen Pausen applicirter gleich grosser Kältereiz jedesmal eine schwächere Kälteempfindung und im Ganzen also eine bis Null abgestufte Reihe von Kälteempfindungen erzeugen. In ähnlicher Weise abgestuft ist aber die Hautoberfläche unter normalen

Verhältnissen, und wir würden eine Anzahl von verschiedenen Hautstellen zusammensuchen können, deren successive Berührung mit eben demselben Kältereiz eine ebensolche abgestufte Reihe von Empfindungen produciren würde. Es findet demgemäss die erstgeprüfte Stelle bei jeder Phase ihrer veränderten Temperaturempfindlichkeit ein physiologisches Correlat in irgend einer bestimmten anderen Hautstelle. Ist nun die jeder Stelle der Hautoberfläche zukommende Temperaturempfindlichkeit bekannt, ist ihr in der nach Empfindungsintensitäten geordneten topographischen Skala ein bestimmter Rang angewiesen, so würde eine pathologische Veränderung sich dahin geltend machen, dass jene Stelle ihren Platz in der Skala verändert, d. h. eine Empfindungsintensität zeigt, welche äquivalent ist derjenigen von physiogisch anderswerthigen Stellen.

Feststellung der physiologischen topischen Differenzen in der Anlage des Temperatursinns.

Daraus erwächst unmittelbar die Aufgabe, die topische Ausbildung des Temperatursinns an der gesammten Körperoberfläche zu bestimmen. Das Ideale würde sein, ein Bild zu entwerfen, welches alle Nüancirungen der Temperaturempfindlichkeit in ihrem continuirlichen Fluss und ihren allmäligen Uebergängen, also gleichsam einen naturgetreuen Abdruck der empfindenden Fläche darstellt. Allein dies ist nicht bloss so gut wie unausführbar, sondern würde auch practisch wenig brauchbar sein; wir müssen vielmehr behufs practischer Handhabung das continuirliche in Stufen abtheilen. Ich bin im Verlaufe meiner zweijährigen Untersuchungen über die Temperatursinntopographie dazu gelangt, bezüglich der Kälteempfindlichkeit 12, bezüglich der Wärmeempfindlichkeit 8 Stufen zu unterscheiden, welche mit genügender Deutlichkeit sich von einander abheben; man könnte mit Leichtigkeit noch mehr Abstufungen constatiren, allein man würde damit die Basis der Prüfung unsicher machen, während eine geringere Anzahl von Stufen die physiologische Mannigfaltigkeit und damit auch die pathologischen Veränderungen nicht scharf genug erkennen lassen würde. Sollte man sich darüber verwundern, dass die Anzahl der Stufen für beide Qualitäten nicht gleich ist, so sei daran erinnert, dass in der That diese beiden Empfindungen einen durchaus verschiedenen Charakter haben. Wenn diese Eintheilung der Empfindungsintensitäten zunächst etwas willkürliches zu haben scheint, so wird hoffentlich das rationelle derselben aus der Art des Verfahrens hervorgehen, durch welches sie gefunden wurde.

Aber auch hiermit ist dem practischen Bedürfniss noch nicht Genüge gethan. Die Temperaturempfindlichkeit unterliegt, wie ein Blick auf die Tafeln lehrt, einem so bedeutenden örtlichen Wechsel, oft an dicht benachbarten Hautgebieten, dass nur diejenigen Stellen der Körperoberfläche für die klinische Prüfung in Betracht kommen können, welche topographisch ganz bestimmt gekennzeichnet sind. Es würde nicht genügen, wenn man ganzen Regionen, wie etwa dem Handrücken, der Fusssohle etc. ihren Platz in der Skala anwiese, man muss vielmehr auf enger begrenzte und zum Theil auf ganz circumscripte Stellen recurriren. Wir sind beim menschlichen Körper nicht in der Lage, nach Längen- und Breitengraden jeden Punkt der Oberfläche fixiren zu können, sondern müssen uns mit anatomischen, durch Skelet und Weichgebilde gegebenen Merkmalen begnügen und können uns nur über solche Theile und Punkte verständigen und orientiren, welche derartige Merkmale besitzen. Es war deshalb nothwendig, von der gesammten Körperoberfläche Stellen auszusuchen, welche den beiden Forderungen: der Constanz der Temperaturempfindlichkeit und der topographischen Bestimmtheit der Lagerung entsprechen sollten. In dieser Weise musste demnach das anatomische und functionelle Continuum der Körperoberfläche in anatomisch abgegrenzte Bezirke und sensoriell abgegrenzte Stufen getheilt werden. Immerhin ist es für das Verständniss dieser Elektionsstellen sowie auch für manche practische Fälle, wo dieselben nicht ausreichen, von Werth, auch das Continuum der Verbreitung des Temperatursinns zu kennen. Diesem Erforderniss sollen die Tafeln XII. und XIII. genügen, welche landkartenähnlich, mit Benutzung der Stufeneintheilung, die Topographie des Temperatursinns zeigen. Dagegen sind die Tafeln XIV. und XV. die für den eigentlichen practischen Gebrauch bestimmten und enthalten die zur Prüfung geeigneten und ausgewählten Stellen.

Die Herstellung der Tafeln sowie die Bestimmung der Prüfungsstellen geschah in folgender Weise: Ich studirte die Topographie des Temperatursinns zunächst am eigenen Körper, mittelst kalter und warmer Metallcylinder mit runder, 1 Ctm. im Durchmesser haltender Aufsatzfläche*). Es wurden successive die einzelnen Körperabschnitte durchgegangen, deren jeder mehrere Tage bearbeitet wurde. Die Grenzen zwischen weniger und mehr empfindlichen Bezirken wurden mit Tinte oder Anilinfarben auf die Haut aufgezeichnet, die Stärke der jeder Stelle oder jedem dieser Bezirke zukommenden Empfin-

*) Cfr. Abbildung.

dungsintensität wurde entweder mit Prädicaten: eben fühlbar, schwach, kühl, schon etwas kalt etc. oder mit Ziffern in denselben hineingeschrieben; die Ziffern bezeichneten die an dem gerade untersuchten Körperabschnitt wahrnehmbaren Abstufungen und galten immer nur für diesen. War nach mehrfacher Controle mit einem Abschnitt abgeschlossen, so wurde das erhaltene Bild in Lebensgrösse abgezeichnet, selbstverständlich unter genauer Messung. Nachdem so die ganze empfindende Oberfläche durchgearbeitet war, wurde nach den vorliegenden Karten von jedem Körperabschnitt eine Anzahl von Stellen derart ausgesucht, dass alle innerhalb desselben vorkommenden Abstufungen vertreten waren, und dass die Stellen selbst anatomisch leicht bestimmbar waren. Auf diese Weise entstand für jeden Körperabschnitt ein eigenes System von abgestuften Stellen. Es galt nun dieselben über den ganzen Körper hin mit einander in Beziehung zu setzen. Zu diesem Zwecke wurden dieselben zwischen je zwei Körperabschnitten und weiterhin zwischen einer grösseren Zahl von solchen mit einander verglichen, zunächst diejenigen, welche die Empfindungsmaxima und -Minima der Abschnitte darstellten, sodann die übrigen. Hierbei ergab sich sofort, dass die Maxima und Minima der verschiedenen Regionen ganz verschieden von einander waren. Es kam vor, dass das Miminum einer Region a. nicht viel differirte von dem Maximum einer Region b. Hierdurch gewann die Körperskala eine viel grössere Ausdehung als diejenigen der einzelne Abschnitte. Zugleich kamen aber in manchen Regionen sehr viel feine Abstufungen vor, welche in keiner anderen ein Correlat fanden. Wollte man alle diese Nüancen berücksichtigen, so hätte die Körperskala eine solche Ausdehnung gewonnen, dass der Hauptzweck, die interregionäre Vergleichung, darunter leiden müsste. Es war deshalb nothwendig, vielfach eine Reihe von Stellen, welche noch merkbare Unterschiede aufwiesen, unter eine Stufe zu subsummiren. Ebenso mussten auch zuweilen feine interregionäre Nuancen, um die Stufenzahl nicht zu sehr zu vermehren, nivellirt und die betreffenden Stellen als gleich gesetzt werden.

Nachdem sowohl für die Kälte- wie für die Wärmequalität ein alle Körpertheile berücksichtigendes System von Prüfungsstellen gewonnen war, wurde dasselbe in je einer Tabelle zusammen geordnet, welche ungefähr doppelt so viel Stellen und einige Stufen mehr enthielt als die jetzige. Diese Tabellen wurden nun an dreissig anderen Personen durchgeprüft, ebenfalls in der Weise, dass theils die Stellen einer Region unter sich, theils diejenigen ganz entfernter Körpergebiete mit einander verglichen wurden; über den Befund jeder einzelnen Stelle

wurde Protokoll geführt und zwar derart, dass bei einer Categorie von Versuchspersonen sowohl die abweichenden wie die bestätigenden Angaben, bei einer zweiten Categorie nur die von der Tabelle abweichenden Angaben notirt wurden, bei einer dritten Categorie endlich für jede Person eine eigene Tabelle aufgestellt wurde; in letzteren Fällen konnte jedoch die Untersuchung, welche überhaupt eine ungemein zeitraubende und mühselige war, nur einen Theil des Körpers, z. B. entweder Rumpf und Gesicht, oder Beine und Arme etc. umfassen. Die so gewonnenen Abweichungen und Bestätigungen wurden tabellarisch zusammengestellt und die Grundtabellen darnach corrigirt. Eine grosse Anzahl von Stellen wurde wegen Inconstanz gestrichen, andere in ihrer Rangirung verändert, mehre Stufen fielen fort, indem sie mit anderen benachbarten zusammengefasst wurden. Ueber die weiteren Belehrungen, welche aus diesen Prüfungen gewonnen wurden, wird weiter unten berichtet werden. Die endgültig gewonnenen Tabellen wurden am eigenen Körper noch controlirt.

Es geht aus dieser Entwickelungsgeschichte der Tabellen hervor, dass die Stellen nicht etwa nach einem vorgefassten Plane oder Princip willkürlich ausgewählt, sondern rein inductiv gefunden, gewissermassen aus der gesammten Hautoberfläche ausgesiebt wurden. Eine Beeinflussung durch den Calcül war höchstens insofern vorhanden, als das Bestreben galt, für den Kälte- und Wärmesinn möglichst die gleichen Stellen zu erzielen. Aber auch dies geschah nicht von vorn herein, sondern erst, nachdem für jede der Sinnesqualitäten die rein empirische Arbeit gethan war, durch Aussondern der meisten einseitig vorhandenen Stellen. Vollständig ist letzteres nicht möglich, da manche Stellen nur für die eine Qualität zu verwenden sind. Bei einigen Kälteprüfungsstellen liegt die entsprechende Stelle für den Wärmesinn in grösster Nähe, ohne aber mit jenen zusammenzufallen, z. B. Nasenspitze und Mitte des Nasenrückens.

Ungefähr ein Jahr nachdem die ersten topographischen Aufnahmen gemacht worden waren, wurde eine neue Untersuchungsreihe am eigenen Körper und an fünf Personen*) begonnen. Unter Benutzung der früheren Karten wurde an den einzelnen Körperabschnitten die Ausbreitung des Temperatursinns in ihren continuirlichen Abstufungen von Neuem aufgezeichnet, diesmal aber gleich mit Zugrundelegung der inzwischen festgestellten Stufen. Der Gang war demnach der umgekehrte wie bei den ersten Aufnahmen; während letztere erst zur Eruirung der Stufen führen sollten, wurde jetzt das Continuum der

*) Dieselben sind bei den obigen 30 mitgerechnet.

Hautoberfläche verglichen mit den tabellenmässig statuirten Prüfungsstellen und die Ziffern auf die Haut aufgetragen. Die Abzeichnung geschah diesmal sofort in verkleinertem Massstabe. Die von den anderen Personen gewonnenen Zeichnungen wiesen wieder in ähnlicher Weise wie früher bei der Prüfung der ausgewählten Stellen zum Theil Abweichungen von der Ausdehnung, wie sie bei solchen Untersuchungen natürlich, zum Theil eclatante Bestätigungen auf. So kamen die Tafeln XII. und XIII. zu Stande und hiermit war die physiologische Grundlage für die topographische Prüfung des Temperatursinns als festgestellt anzusehen.

Schon ehe die Tabellen festgestellt waren, waren Nervenkranke in der Poliklinik der Herren Prof. Eulenburg und Mendel vielfach auf Temperatursinn in Verbindung mit den anderen Sensibilitätsverhältnissen geprüft worden. Weiterhin wurden dann die Tabellen zu Grunde gelegt und bei einer grossen Anzahl von Leuten mit gesunder und veränderter Sensibilität durchgeprüft. Dieselben wurden bis auf jene Schwankungen, welche noch besprochen werden sollen, bestätigt und erwiesen sich als ausreichend.

Um Missverständnissen vorzubeugen, möge hier hervorgehoben werden, dass die Abstufungen der Tabellen nicht etwa Masseinheiten darstellen sollen. Sie sind nicht einmal unter einander gleich gross. Es ist nicht etwa gemeint, dass Stufe IV. ein Vielfaches von II. in der Art wäre, dass der Empfindungszuwachs von II. zu IV. genau das Doppelte betrüge von dem Empfindungszuwachs von II. zu III. Es sollen daher die Stufen auch keineswegs zu einer exacten Massbestimmung dienen, so dass man etwa zu psychophysischen Betrachtungen sich derselben bedienen könnte. Vielmehr sollen dieselben lediglich eine practische Handhabe für die Krankenuntersuchung vorstellen, und in diesem Sinne, d. h. wenn man sich darüber klar ist, dass es sich hauptsächlich um einen Ausdruck der Verständigung handelt, kann man dann auch von einer Herabsetzung der Empfindlichkeit „um so und so viel Stufen“ sprechen.

Constanz der Prüfungsstellen.

Eine der wichtigsten Fragen und Bedenken ist nun die Constanz per Prüfungsstellen, d. h. die Frage: Nimmt eine beliebige Stelle bei derselben Person stets dieselbe Stufe ein, ist also ihr Verhältniss zu den anderen Stellen ein unveränderliches? Und weiter: Nimmt eine beliebige Stelle bei jeder anderen Person eben dieselbe Stufe ein?

Die erste Frage ist dahin zu beantworten, dass die reelle Temperaturempfindlichkeit wohl bei einer und derselben Person unzweifelhaft constant ist, dass jedoch die bei unserer Prüfungsmethode erhaltenen Angaben allerdings um ein Geringes schwanken; die zweite Frage dahin, dass die Localisation der Temperaturempfindlichkeit im Grossen und Ganzen sich bei allen Menschen gleich verhält, dass einzelne Stellen aber auch in der anatomischen Anlage Differenzen zeigen und dass endlich die Angaben sehr häufige Schwankungen aufweisen.

Diese Schwankungen der Angaben können aber nicht Wunder nehmen, wenn man die Methode der Prüfung mit ihren Fehlerquellen in Erwägung zieht. Es wird über letztere noch weiter unten verhandelt werden; hier mögen nur einige Punkte kurz hervorgehoben werden. Zunächst kommt in Betracht, dass die an den Untersuchten gestellte Anforderung, zwei Empfindungsgrössen mit einander zu vergleichen, einen psychischen Act bedingt, welcher an und für sich gewissen Fehlern unterliegt.

Es ist wohl zweifellos, dass dieser psychische Act nicht bloss individuell mit sehr verschiedener Fehlergrösse vor sich geht, sondern auch dem Wechsel der Aufmerksamkeit unmittelbar in seinem Resultat unterworfen ist. Dazu kommt, dass sehr leicht mit der einen und anderen Hautstelle Veränderungen vor sich gehen können, welche die sonst merkliche Differenz gegen eine andere Stelle zur unmerklichen herabsetzen. Derartige Veränderungen sind hauptsächlich E r müdung und Veränderung der Eigentemperatur. Der Temperatursinn ermüdet ungemein leicht. Eine mehrfach gereizte Stelle empfindet Temperaturen schon bedeutend schwächer als vorher; gerade bei unserer Art der Prüfung aber kann es leicht vorkommen, dass einzelne Stellen hervorragend oft gereizt werden. In derselben Weise wirkt herabsetzend auf die Empfindlichkeit die Veränderung der Eigentemperatur über gewisse Grenze hinaus; verständlicher Weise kommt hier im Wesentlichen nur die Abkühlung in Betracht. — Ein sehr wesentlicher Factor ist ferner darin gelegen, dass die Prüfungsstelle nicht genau genug getroffen wird. Viele von den Prüfungsstellen sind doch noch umfangreich genug, um innerhalb ihrer selbst noch Lücken oder schwächere Punkte zu besitzen; ein Theil der Stellen ist endlich so ausgedehnt, dass „labile“ (cfr. unten) Prüfung nothwendig ist, welche natürlich unsicherer ist, als die stabile an circumscripten Stellen.

Die bei der Prüfung verschiedener Personen vorkommenden Abweichungen von dem tabellenmässigen Verhalten gehen aus den Zu-

sammenstellungen der beobachteten Varianten der Angaben hervor. Diese haben ergeben, dass das Verhältniss je zweier Stellen zu einander — dieses ist es ja im Grunde, was jedes Mal geprüft wird — unter physiologischen Verhältnissen um 2—3 Stufen schwanken kann. Eine Anzahl von Stellen findet sich ungefähr mit gleicher Häufigkeit als stärker und als schwächer gegenüber ihrer zugehörigen tabellenmässigen Stufe angegeben. Hier dürfte man wohl ohne weiteres den Schluss ziehen können, dass diese Oscillationen lediglich der Methode, nicht aber der objectiven Temperaturempfindlichkeit zufallen. Man kann die durch die Methode an sich gesetzten Fehler in einzelnen Beispielen unmittelbar beobachten; man kann die Wahrnehmung machen, dass eine Stelle a = b, b stärker (>) als c, a aber = c angegeben wird, oder a > b, b > c, d aber = a, b, c. Dass derartige offenbar durch die Untersuchung bedingten Schwankungen in den Angaben die festgestellten physiologischen Schwankungen um 1 bis 3 Stufen zur Genüge erklären, dürfte so sicher sein, dass man aus diesen Befunden auf eine ziemliche Constanz der objectiven Empfindlichkeit schliessen kann. Freilich machen sich die durch den Prüfungsmodus gesetzten Schwankungen für den practischen Gebrauch ebenso geltend, allein da die Grösse derselben bekannt ist und bei Weitem nicht bedeutend genug ist, um die Methode in Frage zu stellen, so haben wir nur nöthig, diese Schwankungen bei den mit unserer Prüfung im concreten Fall erlangten Resultaten zu berücksichtigen. Wir müssen daher von vorn herein mit der Vorstellung an die Tabelle herantreten, dass erst bei gröberen Abweichungen die Diagnose pathologischer Verhältnisse beginnen kann.

Eine Reihe von Stellen zeigt allerdings wirkliche individuelle Inconstanz der Temperaturempfindlichkeit. Dieselben sind in der Tabelle mit > und < bezeichnet; das erstere Zeichen besagt, dass die betreffende Stelle häufig die nächste oder zweitnächste höhere Stufe, das letztere, dass sie die nächst niedrigere Stufe einnimmt. Häufig sind an diesen Schwankungen zufällige Varianten in der anatomischen Configuration der Nervenverbreitung Schuld. So findet sich z. B. meist die Kälteempfindlichkeit hinter dem Malleolus externus erheblich grösser als auf demselben; zuweilen aber sind beide von ganz gleicher Intensität der Empfindung; die Ursache ist jedenfalls darin gelegen, dass die vom N. cruralis an die Gegend des Malleolus ext. und die Ferse tretenden Nervenzweige sich bald mehr, bald weniger weit auf die Höhe des Knöchels begeben. Aehnlich verhält sich der Malleolus int. Das obere Drittel der Tibia zeigt sich bald von derselben Kälteempfindlichkeit wie die innere Seite des Kniegelenks,

bald deutlich gegen dieselbe abgesetzt und schwächer empfindend. Die an letzterer sich ausbreitende Zone relativ starker Kälteempfindlichkeit (Stufe 7) reicht nach vorn bald bis an die neben der Patella befindliche Grube, bald endigt sie schon auf der Höhe des Condylus femoris. Es ist wohl kein Zweifel, dass diese Verschiedenheiten auf Varianten in der anatomischen Ausbreitung des Kniezweiges vom N. saphenus major zurückzuführen sind. Die Beispiele könnten leicht vermehrt werden. Man kann von diesen Abweichungen in der That sagen, dass sie die Regel bestätigen. Wenn man sich der Tabelle in sinngemässer Anwendung bedient, d. h. mit der steten Berücksichtigung, dass die Nervenausbreitungsbezirke das Massgebende für die Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung sind, so wird man durch derartige Abweichungen nicht irritirt werden.

Im Besonderen ist es für das Verständniss wesentlich, das Verhältniss zu berücksichtigen, welches die verschiedenen Stufen zu der anatomischen Nervenverbreitung einnehmen. Die starkempfindlichen Stellen entsprechen durchweg Punkten dichtester Nervenconcentration, gewissermassen dem Kerne der Nervenverästelungen. Die schwächeren Stellen dagegen haben eine zweifach verschiedene Herkunft: die einen nämlich entsprechen ebenfalls den Kernen der Innervationsbezirke, welche jedoch an und für sich einen geringeren Faserreichthum besitzen; die anderen, und dies sind vorwiegend die niedrigsten Stufen, liegen an der Peripherie der Nervenausbreitungsbezirke, wo die Fasern an Dichtigkeit schon abgenommen haben, ja entsprechen zum Theil den letzten Ausläufern der Nervenramification. Uebrigens scheint es, dass an der Grenze zweier Nerventerritorien gelegentlich auch eine stärkere Empfindlichkeit, vielleicht durch Ineinandergreifen der Fasern vorhanden sein kannn. Oberflächengebiete von durchweg guter Temperaturempfindlichkeit, z. B. Oberschenkel, zeigen dennoch einen fortwährenden mosaikartigen Wechsel von starker und schwächerer Temperaturempfindung, und zwar lagern sich die schwächeren Stellen mantelähnlich an und zum Theil um die stärkeren. Das Verhältniss des Mantels geht aber zur Evidenz aus dem Cocainversuche (vergl. S. 678) hervor; eine Injection am medialen Theil der starken Stelle hat nämlich eine Anästhesie zur Folge, welche regelmässig bis zur äusseren Peripherie des Mantels reicht — ein Zeichen, dass derselbe in der That den Ausläufern derjenigen Fasern entspricht, welche bei ihrer concentrirteren Lagerung die starke Stelle gebildet haben.

Die Thatsache von dem Oscilliren der Stufenwerthe wird nun ganz erheblich gemildert dadurch, dass die Mehrzahl derselben

absolut feste Verhältnisse unter einander zeigen. Es giebt keinen Menschen, wo nicht die Glabella temperaturempfindlicher wäre als die Nasenspitze oder wo die obere Stirn für Kälte schwächer wäre als die Glabella, während es allerdings vorkommt, dass dieselben als gleich angegeben werden. Es giebt keinen Arm, wo nicht an der Muskelfurche des Humerus, keinen Fuss, wo nicht in der Mitte der inneren Seite des Rückens die stärkste Kälteempfindlichkeit wäre; keine Patella, welche Temperaturen stärker fühlte als ihre Umgebung, keine Brustwarze, welche sie schwächer fühlte als ihre Umgebung. Es ist nicht möglich und nicht nöthig, im Einzelnen diejenigen gegenseitigen Verhältnisse aufzuführen, welche als absolut stabil angesehen werden müssen; es genüge zu sagen, dass das Skelet der Tabelle für alle Individuen gilt.

Was die Anzahl der bei je einem Individuum vorkommenden Abweichungen betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden; es ist dies wohl zumeist von der Beobachtungsgabe der Versuchspersonen abhängig. Eine der besseren gab für den Kältesinn insgesammt 20, für den Wärmesinn 31 Abweichungen an. Unter den ersteren betraf die Differenz

eine Stufe bei 12 Stellen,
zwei Stufen bei 6 »
drei Stufen bei 2 »

unter den letzteren:

eine Stufe bei 17 Stellen,
zwei Stufen bei 9 »
drei Stufen bei 5 Stellen.

Dass für den Wärmesinn mehr Varianten angegeben werden, als für den Kältesinn, ist übrigens durchgehend und liegt an der schwierigeren Auffassung und Vergleichung von Wärmeempfindungen. Die auf nebenstehender Seite stehende Tabelle zeigt die Vertheilung der Varianten auf die verschiedenen Körperabschnitte von derselben Versuchsperson.

Es ist hieraus zu ersehen, dass die meisten Abweichungen von der Tabelle an Brust, Bauch, Ober- und Unterarm angegeben werden und die bedeutendsten an Brust und Bauch, d. h. an Körpertheilen, welche einerseits durch die wenig circumscripten Prüfungsstellen, andererseits durch erheblichen Stufenwerth derselben sich auszeichnen. Es wird damit die Bedeutung der beiden oben erwähnten Umstände illustrirt, dass nämlich einmal bei den empfindlichsten Stellen die Vergleichung am schwierigsten und unsichersten ist und weiter, dass die ausgedehnteren Stellen weniger exacte Resultate geben als die

	Kälte Stufen			Summa	Wärme Stufen			Summa
	I.	II.	III.		I.	II.	III.	
Schädel	—	—	—	—	3	—	—	3
Gesicht	—	—	—	—	2	—	—	2
Hals	1	—	—	1	1	1	—	2
Brust	—	3	1	4	—	—	4	4
Bauch	—	3	—	3	1	3	—	4
Rücken	—	—	—	—	1	—	—	1
Gesäss	—	—	—	—	1	—	—	1
Oberarm	4	—	—	4	1	3	1	5
Unterarm	4	—	1	5	2	1	—	3
Hand	1	—	—	1	—	—	—	—
Oberschenkel	1	—	—	1	2	1	—	3
Unterschenkel	1	—	—	1	1	—	—	1
Fuss	—	—	—	—	2	—	—	2
Summa...	12	6	2	20	17	9	5	31

circumscripten. Man sollte hiernach auch beim Oberschenkel mehr abweichende Angaben erwarten, allein hier ist die Zahl der Prüfungsstellen überhaupt nur sehr gering und ausserdem liegen hier die Verhältnisse ganz besonders einfach, da die Oberfläche dieses Gliedes sich durch grosse Gleichmässigkeit bezüglich des Temperatursinns auszeichnet.

Die wirkliche Inconstanz der Stellen zeigt sich ausser bei der Vergleichung verschiedener Individuen mit einander auch bei der Vergleichung der beiden Körperhälften. Im Grossen und Ganzen ist der Temperatursinn auf beiden Seiten gleich angelegt, jedoch im Einzelnen bestehen mannigfache locale Differenzen, welche natürlich auch die Prüfungsstellen zum Theil betreffen. Am augenfälligsten sind die Asymmetrien im Gesicht, offenbar, weil die Zahl der hier concurrirenden Nerventerritorien relativ gross ist. Es wurden bei mehreren Personen sowie bei mir selbst die tabellenmässigen Stellen rechts und links mit einander verglichen, und es zeigte sich dabei, dass geringe Unterschiede in der Empfindungsintensität, bis zu etwa dem Werthe einer Stufe, ungemein häufig sind. Dagegen sind Differenzen von 2—3 Stufen sehr selten; bei 6 untersuchten Personen wurden solche nur an 10 verschiedenen Stellen, und zwar an jeder nur einmal beobachtet. Dieselben dürften daher die Anwendbarkeit der Tabelle ebenfalls nicht in Frage stellen. Uebrigens erklären sie sich zweifelsohne

auch durch die zufälligen anatomischen Variationen der Nervenverbreitung. Es spricht hierfür die Thatsache, dass gewöhnlich bei den im Vergleich zur anderen Seite minderwerthigen Stellen sich in unmittelbarer Nähe ein mit der entsprechenden und vermissten Temperaturempfindlichkeit begabtes Territorium findet, in der Weise, wie dies oben bereits ausgeführt wurde. Die Asymmetrie braucht durchaus nicht beide Qualitäten zu betreffen, ist vielmehr nicht selten bloss für die Kälte- oder die Wärmeempfindlichkeit vorhanden. Eine besondere Empfindlichkeit der linken Seite habe ich nicht gefunden; nur an der Hand ist dieselbe zu constatiren und zwar speciell bei arbeitenden Leuten, was wohl hauptsächlich auf grösseren Leitungswiderstand in der Epidermisschicht zu schieben ist. Rechne ich diese Fälle ab, so ergiebt sich aus meinen Zusammenstellungen sogar ein Ueberwiegen der rechten Seite bezüglich der absoluten Temperaturempfindlichkeit, ohne dass ich übrigens hierauf einen besonderen Werth legen möchte. Die Asymmetrie bei den Händen ist jedoch etwas so Gewöhnliches, dass bezüglich der hier vorzunehmenden Sensibilitätsprüfungen ganz besonders darauf aufmerksam gemacht werden muss.

Wenn hier der Gedanke durchgeführt wurde, dass die Temperaturempfindlichkeit der Stellen direct auf die Innervationsverhältnisse zu beziehen ist, so muss nachholend noch ein naheliegender Einwand erledigt werden. In Anbetracht der Thatsache nämlich, dass die Eigentemperatur der Hautoberfläche einen bedeutenden Wechsel zeigt. könnte man die doch jedenfalls sehr verschiedene Eigentemperatur der Prüfungsstellen wenigstens theilweise für die verschiedene Temperaturempfindlichkeit verantwortlich machen. Wenn eine Hautstelle a um 1° höher temperirt ist, als eine andere Stelle b, so wird dieselbe einem gleichen Kältereiz gegenüber an und für sich eine stärkere Kälteempfindung geben als die Stelle b; einen Wärmereiz aber müsste sie schwächer empfinden. Nun erledigt sich dies Bedenken schon durch die Thatsache, dass die Stellen, welche für die Kälteempfindlichkeit eine höhere Stufe einnehmen, dies auch meist für die Wärmeempfindlichkeit thun. Es wurden jedoch noch hierauf bezügliche Temperaturmessungen angestellt, welche ergaben, dass allerdings manche der sowohl für Kälte wie für Wärme besonders empfindlichen Stellen eine höhere Eigentemperatur besitzen als andere weniger empfindliche, diese Unterschiede jedoch zu den Verschiedenheiten der Empfindungsintensität bezüglich ihrer Grösse in gar keinem Verhältniss stehen.

So ergaben sich im Gesicht folgende Verhältnisse:

Hautstelle.	No. der Kälte-Tabelle.	Temperatur in C. Grad.
Nasenspitze	2	29,6
Glabella	3	31,1
Mittellinie des Kinns	3	31,6
Obere Stirn	4	31,0
Untere Stirn	5	31,5
Ueber der Mitte der Augenbraue	6	31,8
Tuber frontal	7	32,0
Canthus ext.	7	32,2

An der Hand:

Hautstelle.	No. der Kälte-Tabelle.	Temperatur in C. Grad.
Vola des Nagelgliedes des Daumens	2	28,1
Köpfchen des V. Metacarpalknochens	3	29,6
Mitte des Daumenballens	3	31,0
Radialer Rand des Daumenballens	5	31,0
Spatium interosseum I.	6	32,0
Spatium interosseum IV.	6	31,5

Wenn die Resultate an der Hand der Vorstellung von der Bedeutsamkeit der Eigentemperatur günstig sind, so sind es diejenigen am Gesicht schon viel weniger, weil die Differenzen zu geringfügig sind. Aber wie verschieden verhalten sich die Eigentemperaturen bei einzelnen der in Gesicht und Hand gleichwerthigen Stellen! Und wenn man die Stellen nach der Nummer der Wärmesinntabelle ordnet, so ergiebt sich, dass die höchsttemperirten Territorien zugleich auch die grösste Intensität der Wärmeempfindung besitzen! Andere Prüfungsstellen aber zeigen diese Proportionalität zwischen Eigentemperatur und Kälteempfindlichkeit wieder ganz und gar nicht; so z. B. ergab sich die Temperatur der Regio lumbalis, welche die grösste Kälteempfindlichkeit am ganzen Körper besitzt, = 31,5°, d. h. um 0,5° niedriger als das Spatium interosseum I. der Hand. Es ist daraus der Schluss zu ziehen, dass die locale Eigentemperatur für die physiologischen Unterschiede der Temperaturempfindlichkeit gegenüber den anatomischen Innervationsverhältnissen von verschwindend geringer Bedeutung ist. Die Thatsache aber, dass grössere Temperaturempfindlichkeit nicht selten Hand in Hand geht mit höherer

Temperirung, ist wohl dahin zu erklären, dass wahrscheinlich dort, wo ein grösserer Nervenreichthum Platz greift, auch mehr Blutgefässe sich befinden; dass aber letztere von massgebendem Einflusse auf die Temperatur der Haut sind, dürfte leicht einzusehen sein und wird ausserdem durch die Beobachtung von Kunkel*), wonach die Haut über Muskeln wärmer ist als über Knochen, sehr plausibel gemacht sowie durch die von Michel angestellten Temperaturmessungen im Inneren des Bulbus, welche ergaben, dass die Temperatur nach der Iris wie nach der Aderhaut zu stetig wächst**).

Art der Prüfungsstellen.

Wie bereits hervorgehoben, war bei der Auswahl der Stellen das Bestreben massgebend, möglichst scharfe anatomische Anhaltspunkte zu gewinnen. Jedoch war dies nicht überall ausführbar. Die in den Tabellen zusammengefassten Prüfungsorte ordnen sich deshalb in zwei Gruppen; die einen sind ganz circumscripte Felder, die anderen mehr weniger ausgedehnte Territorien; der Unterschied würde durch die Bezeichnung loci für die einen und regiones für die anderen präcisirt werden. Es ist demgemäss auch eine unterschiedliche Art der Reizung nothwendig: auf die loci wird der Cylinder einfach aufgesetzt, bei den regiones dagegen wird er gleitend oder in leichten folgeweisen Berührungen über die Hautfläche hingeführt; man könnte nach Art der Elektrotherapie diese beiden Verfahren als stabile und und labile Prüfung kennzeichnen.

Die Benennung der Stellen erweckte mehrfache Schwierigkeiten. Zunächst war es natürlich nothwendig, dieselben nach ihrer anatomischen Lage und Begrenzung zu beschreiben, so dass sie leicht aufgefunden werden könnten. Ausserdem aber bedurfte es kurzer Bezeichnungen für dieselben, um sich ohne weiteres verständlich machen zu können. Nur einzelne Stellen gewährten das glückliche Zusammentreffen, dass kraft ihrer anatomisch scharf charakterisirten Lage Ortsbeschreibung sowohl wie Namen sich in ein kurzes Wort zusammenfassen liessen; so z. B. Nasenspitze, Glabella, Canthus ext. oculi u. a. Bei den anderen kam in Frage, ob man ihnen nach den betreffenden Gliedmassen, Nerventerritorien etc. Namen geben und sie

---

*) Ueber die Temperatur der menschlichen Haut. Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft 5. Juni 1886.

**) Die Temperaturtopographie des Auges. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie 1886.

ausserdem nach ihrer Topographie schildern sollte, oder ob man den Versuch machen sollte, Beschreibung und Benennung möglichst kurz zusammenzufassen. Letzteres Verfahren ist für den practischen Gebrauch als erspriesslicher erschienen. Jedoch konnte die Absicht bei einer grossen Reihe von Stellen nur dadurch erreicht werden, dass zur lateinischen Bezeichnung gegriffen wurde. Sollte die Ausdrucksweise hier und da wunderlich erscheinen, so möge dies damit entschuldigt werden, dass eine entsprechende deutsche Ortsbeschreibung zu langathmig ausfallen würde, um gleichzeitig der Benennung der Stellen zu dienen. Freilich bin ich mir bewusst, dass bei einer Anzahl von Stellen das Bestreben nach prägnanter Bezeichnung nicht sehr glücklich gelungen ist. Einige der angewendeten Bezeichnungen bedürfen einer erklärenden Bemerkung. So bezeichnet z. B. sub cartilag. thyreoid.: unmittelbar unter dem Schildknorpel; Fossa supraclavic. anter. der vordere Theil der Oberschlüsselbeingrube; Abdomen dimid. med. die Mitte der einen Hälfte des Bauches; Abdomen laterale: die seitliche Bauchwand; Tuber frontale laterale: der äussere Theil des Tuber frontale; circum Olecranon; Umgebung des Olecranon; Brach. vol. sup. lin. media: die Volarfläche des oberen Abschnittes des Oberarms in der Mittellinie — bei der blossen Benennung würde man sich natürlich mit Brach. vol. sup. begnügen —; Brach. uln.: ulnare Fläche des Oberarms; Brach. med. dorso — uln : dorsoulnare Fläche des mittleren Abschnittes des Oberarmes; Thenar ad carpum, nach dem Handgelenk zu gelegener Theil des Daumenballens. — Diese Beispiele möchten genügen, um die gewählte Ausdrucksweise verständlich zu machen. Die zunächst wohl etwas auffallende Anordnung der Körpertheile in den Tabellen wurde nach rein practischen Massgaben gewählt: das Gesicht wurde vorangestellt, weil es besonders häufig zur Vergleichung benutzt wird, und gefolgt von denjenigen Theilen, welche am häufigsten zur Prüfung gelangen.

Diagnose pathologischer Anomalien des Temperatursinns.

Nachdem nun die in den Tabellen zusammengestellte Skala des Temperatursinns nach ihrer Genese und ihren Eigenschaften erläutert ist, treten wir der Frage näher, wie man mittelst dieser Skala pathologische Veränderungen des Temperatursinns diagnosticiren könne?

Wenn ein Abschnitt der Hautoberfläche bezüglich seiner Sensibilität verändert ist, — und wir können in der Folge, da es sich

beim Temperatursinn doch haupsächlich um Herabsetzungen der Empfindlichkeit handeln wird*), der Einfachheit halber uns auf diese beschränken —, so sind auch die auf ihm befindlichen Prüfungsstellen verändert, also herabgesetzt. Berührt man dieselben mit dem kalten resp. warmen Cylinder und vergleichsweise andere Stellen, welche nach der Tabelle gleichen Stufenwerth mit jenen besitzen, so entsteht bei den Stellen des gestörten Gebietes eine schwächere Empfindung. Zieht man nun Orte zur Vergleichung heran, welche von Natur eine schwächere Temperaturempfindlichkeit besitzen, so wird man solche finden, welche in gesundem Zustande eine Temperaturempfindung von derselben Stärke geben wie die untersuchte krankhaft veränderte Stelle. Wir erkennen somit die pathologische Herabsetzung der Empfindlichkeit daran, dass die dem betroffenen Gebiet angehörigen Stellen nicht mehr die tabellenmässigen, sondern niedrigere Aequivalenzen zeigen. Die Beurtheilung wird am bequemsten, wenn man gleich die physiologisch relativ empfindlichste Stelle des herabgesetzten Gebietes bezüglich ihrer Verschiebung in der Skala prüft; will man die Grösse der Verschiebung, d. h. der Herabsetzung bezeichnen, so geschieht dies ebenfalls am einfachsten in Anlehnung an die Verschiebung der Maximalstelle; man könnte demgemäss, wenn letztere um fünf Stufen herabgesetzt ist, von einer Herabsetzung der Kälte- beziehungsweise Wärmeempfindlichkeit um fünf Stufen sprechen. Dass man die relativ empfindlichste Maximalstelle hierbei zu Grunde legt, hat eine sehr wichtige Ursache. Obwohl nämlich sämmtliche Stellen des hypästhetischen Gebietes an der Veränderung desselben theilnehmen und demgemäss auch einen niedrigeren Rang in der Skala einnehmen, so bleibt doch ihr gegenseitiges Verhältniss nicht das gleiche. Es ist leicht einzusehen, dass nicht alle Stellen ebenfalls — um bei dem Beispiel stehen zu bleiben — um fünf Stufen herabgesetzt sein können; es müssten ja dann mindestens die ersten fünf Stufen ganz ausgefallen sein. Dass schwächerempfindliche Stellen ihr Gefühlsvermögen für Temperatur ganz verlieren, kommt zwar vor, allein doch immer erst bei sehr erheblichen Störungen. Im Allgemeinen sinkt bei mässigen Herabsetzungen die Empfindungsintensität der mittleren Stufen auf ein der physiologischen Stufe I—II entsprechendes Niveau, sie wird schwach, aber noch deutlich erkennbar. Die empfindlicheren Stellen verlieren demnach anscheinend mehr als die schwächeren. Es ist vielleicht zweck-

*) Alles, was über den Zustand der herabgesetzten Empfindlichkeit gesagt wird, gilt ohne Weiteres in umgekehrtem Sinne für die Hyperästhesie.

mässig, sich den Empfindlichkeitsverlust nicht als Differenz, sondern als Quotienten vorzustellen. Es seien z. B. in einer Region Stellen der Stufen II, III, IV, V, VI, VII vorhanden; die Region erleide jetzt eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, wodurch letztere auf den fünften Theil der normalen reducirt würde, etwa wie man von $^1/_5$ Sehschärfe spricht; zugleich mögen nun die Stufen der Einfachheit halber als gleiche Masse angenommen worden. Es bekommen dann die Stellen folgende Stufenwerthe:



Es wurden also nach diesem Schema die Stellen II—V eine im Niveau der physiologischen I. Stufe sich haltende Empfindlichkeit, die Stellen VI—VII eine solche vom Niveau der II. Stufe erhalten. Da in Wirklichkeit die Stufen keine gleichen Masseinheiten darstellen, so wird die Veränderung der Werthe etwas anders ausfallen; immerhin aber giebt das Schema ein Bild dessen, was bei einer pathologischen Störung der Sensibilität erfolgt: nämlich die der gesunden Region zur Verfügung stehende Skala von Empfindlichkeitsintensitäten wird verkürzt. In Folge dessen werden auch die zwischen den einzelnen Stufen normaler Weise vorhandenen Unterschiede verringert, sie werden zum Theil auch ganz aufgehoben, denn wenn man auch, wie Eingangs hervorgehoben, innerhalb einer Stufe noch Schattirungen wahrnehmen kann, so werden doch, wie die Betrachtung des Schemas lehrt, die normalen Stufendifferenzen auf unmerkliche Bruchtheile reducirt. Stellen, welche sonst einen deutlichen Unterschied der Empfindungsintensität wahrnehmen liessen, ergeben jetzt gleichweise überhaupt nur eine eben merkliche Temperaturempfindung; was Wunder, dass ihre Unterschiede verwischt sind?

Man kann diese topische Unterschiedsempfindlichkeit unmittelbar vergleichen mit der quantitativen, an welcher bislang der Temperatursinn geprüft zu werden pflegt. Ist die Stelle a kälteempfindlicher als b, so kann der Effect der Reizung von a und b mit einem gleichen Object gleichgesetzt werden der Reizung einer und derselben Stelle mit zwei verschieden kalten Objecten. Ebenso wie man aus dem Befund normaler quantitativer Unterschiedsempfindlichkeit auf gute Verhältnisse des Temperatursinns im concreten Falle schliesst, würde man bei tabellenmässiger Unterscheidungsfähigkeit der verschiedenen benachbarten Stufen ebenfalls denselben Schluss ziehen können; jedoch muss daran erinnert werden, dass an manchen Körperabschnitten die topischen erkennbaren Abstufungen an Feinheit

über unsere Stufeneintheilung hinausgehen; diese Schattirungen waren ja zu Gunsten der Körperskala unberücksichtigt geblieben. Man müsste demnach, wenn man der topischen Unterschiedsempfindlichkeit eine solche Bedeutung wie der quantitativen beimessen wollte, die an jedem Körperabschnitt vorhandenen Unterschiede bis in die feinsten Nüancen hinein feststellen. Allein die Fehler, mit welchen sämmtliche Methoden der Temperatursinnprüfung nothwendig arbeiten müssen, sind so gross, dass wir uns darein finden müssen, sehr leichte Grade pathologischer Störungen nicht mit Sicherheit nachweisen zu können. Deshalb können wir auch in der That die topische Unterschiedsempfindlichkeit nach unseren Tabellen, vorausgesetzt, dass der in Rede stehende Körpertheil überhaupt genügend viel Abstufungen verzeichnet hat — als Massgabe für die Beurtheilung des Temperatursinns benutzen.

Kurz zusammengefasst bestehen demnach die diagnostischen Merkmale der Herabsetzung — Hypästhesie — darin, dass einmal die Stufen der betroffenen Region eine Verschiebung gegenüber den normal äquivalenten Stellen anderer Regionen erkennen lassen und dass andererseits die innerhalb der Region sonst vorhandenen Abstufungen mehr weniger verwischt werden.

Die Richtigkeit dieser Sätze kann nun experimentell jederzeit bewiesen werden. Wir besitzen in dem Cocain und Carbol Mittel, um durch Injection in der Nähe von Nervenstämmen eine Herabsetzung der Empfindlichkeit innerhalb ihrer Ausbreitungsbezirke bis zur völligen Anästhesie hervorzurufen*). Man kann die Orte, wo Nervenstämmchen unter der Haut laufen, bekanntlich sehr leicht mittelst des inducirten Stromes finden, wenn man sich einer kleinen Elektrode bedient; es entsteht dann über den Nervenstämmen jenes excentrische Schwirren in dem Ausbreitungsgebiet. Injicirt man an solchen Stellen 2proc. Carbol- oder 10proc. Cocainlösung — letztere wirkt sicherer und hat die Schmerzlosigkeit für sich —, so tritt in dem gesammten Nerventerritorium bei kleinen Stämmchen eine absolute Anästhesie gegen Temperaturen, bei grösseren eine Hypästhesie ein; letztere ist auch bei so grossen Stämmen wie Radialis, Ulnaris etc. noch zu erzielen. Der Grund der Erscheinung ist zweifelsohne darin gelegen, dass der Nerv an der betreffenden Stelle mehr weniger leitungsunfähig wird. Bei dieser experimentell erzeugten Hypästhesie nun ist zugleich eine deutliche Skalenverschiebung der

*) Die Wirkungen des Cocains und anderer Anaesthetica auf die Sinnesnerven der Haut. Monatsheft f. pr. Dermat. 1886. No. 2.

in dem Bezirk enthaltenen Prüfungsstelle vorhanden und leicht zu constatiren. So entstand z. B. nach einer Injection an einem der zur dorsoulnaren Fläche des Unterarms dicht über dem Handgelenk gehenden Zweige des Cutaneus med. folgendes Verhältniss:

Kälte: Antibrach. dors. inf. 6 = Glabella 3.
Uln. inf. dors. 3 = Daumenspitze 1.
Wärme: Antibrach. dors. inf. 3 = Nasenrücken 1.
Uln. inf. dors. 2, eben fühlbar.

Nach dem ziemlich schnell erfolgenden Vorübergehen der Cocainwirkung war wieder das tabellenmässige Verhalten zu constatiren.

Eine Injection am R. superficialis Nervi radialis brachte folgende Verschiebung zu Stande:

Kälte: Spat. inteross. I 6 = Glabella 3.
Thenar super. 4 = Nasenspitze 2.
Wärme: Spat. inteross. I 4 = Nasenrücken 1.
Thenar super. 2, eben fühlbar.

Nach einer Injection von $^3/_{10}$ Pravaz'scher Spritze einer 10proc. Cocainlösung am Ulnaris trat folgende deutlich nachweisbare Verschiebung ein:

Kälte: Spat. inteross. IV 6 = Glabella 3.
Hypothenar super. 4 < Nasenspitze 2.
Carp. vol. uln. 4 = Nasenspitze 2.
Wärme: Hypothenar uln. 4, etwas stärker als Daumenspitze 1 der anderen Hand.
Hypothenar super. 2, undeutlich fühlbar.
Carp. vol. uln. 3 = Nasenrücken 1.

Schon nach einigen Minuten war wieder die normale Empfindlichkeit vorhanden.

An der Dorsalfläche des Fussgelenks wurde eine Injection gegen den N. peroneus superficialis gerichtet. Es trat Folgendes ein:

Kälte: Spat. inteross. III 7 < Nasenspitze 2 = Malleol. int. 1 des anderen Fusses.
Spat. inteross. I 6 = Nasenspitze 2 = Spat. interosseum plant. I 2 des anderen Fusses.
Os metatarsi I 3 ganz undeutlich fühlbar.
Wärme: Spat. inteross. II 4, Spat. inteross. I 3 } eben fühlbar.

Es liegt im Wesen der Sache, dass diese Versuche über Verschiebung der Skala immer nur kleine Oberflächenstücke der Haut umfassen können, allein man kann das im Kleinen beobachtete in diesem Falle ohne weiteres auf grössere Läsionen übertragen. Eine etwaige Veränderung der Eigentemperatur der Haut, um einen dahin gehenden Einwand gleich abzuschneiden, in Folge der Cocaininjectionen wurde in mehreren darauf gerichteten Versuchen nicht constatirt.

Das Druck- und Ortsgefühl wird unter dem Einfluss des Cocains ebenfalls herabgesetzt; Berührungen müssen stärker sein, um wahrgenommen zu werden, Druckunterschiede werden stumpfer percipirt. die Spitzen eines Zirkels müssen entfernter sein, um doppelt gefühlt zu werden. Es ist eine sehr leicht wahrzunehmende Erscheinung, dass, wenn man mit dem geöffneten Zirkel über die cocainisirte Region hinstreicht, die Spitzen gegen die Peripherie derselben zu divergiren scheinen. Eine genauere Schilderung dieser Verhältnisse ist hier nicht am Platze; ich habe dieselbe in den „Dermatologischen Monatsheften" gegeben und dort auch gezeigt, dass der Temperatursinn in hervorragender Weise betroffen wird. Es ist hier nur hervorzuheben, dass das Cocain eine allseitige Störung der Sensibilität setzt, welche durchaus in Analogie gestellt werden kann mit pathologischen Störungen. Es ist demnach auch die hier beobachtete Temperatursinnstörung zu vergleichen mit den pathologisch vorkommenden. und ebenso wie wir hier in der Verschiebung der Empfindlichkeitsskala einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Hypästhesie fanden, werden wir ihn auch bei pathologischen Vorkommnissen finden können.

Umgekehrt haben wir in dem Menthol einen Stoff, welcher im Stande ist, die Temperaturempfindlichkeit zu erhöhen, speciell die Kälteempfindlichkeit. Ich muss bezüglich der Beweise hierfür auf meinen Vortrag in der Berliner physiol. Gesellsch.*) verweisen und kann hier nur recapituliren, dass das Menthol in directer Weise die Kältenerven erregt und sie in den Zustand einer gesteigerten Reizbarkeit versetzt. Letztere zeigt sich unter anderem auch darin, dass der Stufenwerth einer Prüfungsstelle, wenn sie mit Menthol eingerieben wird, in der Kältesinnskala sich erhöht. So gelang es mir die Glabella (Stufe 3) so kälteempfindlich zu machen, dass Kältereize von ihr ebenso stark empfunden wurden, als über der Mitte der Augenbraue (Stufe 6).

Der Cocainversuch lehrt zugleich, dass die Reizschwellenuntersuchung auf viel grössere Schwierigkeiten stossen würde, als die Untersuchung der Empfindungsintensitäten. Schon im normalen Zustande zeigen die Prüfungsstellen von verschiedenem Stufenwerth keineswegs eine Proportionalität der Reizschwellen. Es ist dieser Umstand in Uebereinstimmung damit, dass, wie Eingangs hervorgehoben wurde. die nach Empfindungsintensitäten geordnete Körperskala nicht zusammenfällt mit der Eulenburg'schen Skala der zur Erregung nothwendigen Reizminima. Ganz entsprechend sind die Verhält-

*) Verh d. phys. Gesellschaft 1885/86. No. 10.

nisse auf der durch Cocain unempfindlich gemachten Haut. Wählt man z. B. am Dorsum des Vorderarms zwei Stellen aus, welche einen gegebenen Kältereiz gleich stark empfinden, und setzt die eine unter Cocainwirkung, so wird ihre Empfindung in der geschilderten Weise abgeschwächt. Applicirt man nun ein mit temperirtem Wasser gefülltes Reagenzglas, in welchem ein Thermometer angebracht ist, auf die gesunde Stelle in kleinen Pausen, bis das sich abkühlende Gefäss eine eben merkbare Kälteempfindung verursacht, und nebenher auch in derselben Weise auf die abgeschwächte Stelle, so zeigt sich sehr häufig, dass sobald dort das erste Kältegefühl entsteht, dies auch hier der Fall ist, nur mit dem Unterschiede, dass jenes sofort deutlicher und ausgeprägter ist als dieses; bei weiterem Prüfen mit dem immermehr sich abkühlenden Glase bleibt die Empfindung der cocainisirten Haut immermehr hinter der schnell zunehmenden Kälteintensität der intacten Stelle zurück. Zuweilen allerdings ist ein stärkerer Kältereiz nothwendig, um eine eben merkliche Empfindung zu erzeugen. Immerhin aber ist der Unterschied in der Empfindungsintensität durchgehends weit mehr hervortretend als derjenige der Reizschwellen.

Demgemäss werden wir auch bei pathologischen Sensibilitätsstörungen die Abschwächung der Empfindungs-Intensität sicherer und zugleich bequemer statuiren können, als die Vergrösserung des zur Erregung nothwendigen Reizminimums, welche noch dazu häufig nicht einmal vorhanden ist. Nun kommen aber unter pathologischen Verhältnissen Sensibilitätsstörungen erheblicher Grösse vor, bei welchen auch die Reizschwelle betroffen wird und zwar in einem solchen Masse, dass sich dies auch für unsere Prüfung der Empfindungsintensität geltend macht. Wir finden unter solchen Umständen, dass in der von der Störung betroffenen Region der Temperaturreiz an den Stellen von höherem Stufenwerth eine Empfindung erweckt, dass er aber an den physiologisch minder empfindlichen Stellen in ganz undeutlicher Weise wahrgenommen wird, so dass vielfach sich die Untersuchten gar nicht darüber klar werden, ob sie eine Temperatur- oder nur eine Druckempfindung haben. Bei genügender Verstärkung des Reizes — wobei es sich nun aber nicht mehr um feine Verhältnisse, sondern um mehrere Grade resp. um Anwendung maximaler Reize handelt — wird dann an diesen Stellen doch noch ein Temperaturgefühl angegeben. Hier ist demnach die Reizschwelle derartig verändert, dass zur Hervorbringung merkbarer Empfindungen die gewöhnlich verwendeten Temperaturreize nicht mehr ausreichen; für letztere sind die betreffenden Stellen demnach gewissermassen „ausgefallen“ und es möge daran erinnert werden, dass schon oben das Ausfallen minder-

werthiger Stellen als ein Symptom erheblicher Läsionen der Sensibilität bezeichnet worden war. Auch unter diesen Umständen also tritt die Störung der Empfindungsintensität zum mindesten ebenso deutlich für die Prüfung hervor, wie die Veränderung der zur Erregung nothwendigen Reizgrösse. Ist die pathologische Störung nun noch bedeutender, so fallen die beregten Stellen nicht blos für unsere gewöhnlichen Reize, sondern überhaupt aus; auch die stärksten an die Schmerzgrenze reichenden Reize sind dann nicht im Stande, ein Temperaturgefühl zu erwecken, während daneben die physiologisch hochempfindlichen Stellen noch fühlen. Wir haben dann einen ganz eigenthümlichen und bis jetzt wohl kaum beachteten Zustand der Haut vor uns, welchen man bei Tabikern, bei Hemiplegie im Restitutionsstadium, Myelitis und ähnlichen schweren Affectionen gelegentlich finden kann. Prüfen wir z. B. einen derartig betroffenen Fuss, indem wir folgeweise die Oberfläche mit dem kalten Cylinder abtasten, so tönt uns ein stetes „Nein" entgegen und nur gewisse Stellen, wie Mitte des inneren Randes, Spatia interossea, Stellen in der oberen Hälfte des Fussrückens, am äusseren Rande desselben, Mitte und vorderes Ende der Plauta u. a., tauchen wie Inseln aus der todten Sinnesfläche hervor. Bei einer alten Hemiplegie war die Anästhesie der rechten Brusthälfte anscheinend eine absolute für Temperaturen; dennoch ergab sich beim Abtasten, dass an der Mammillargegend, sowie an den Intercostalräumen vorn in der Parasternallinie Temperatur empfunden wurde; letztere Stellen entsprechen genau den Durchtrittspunkten der Nn. cutanei pectoris anteriores durch den Pectoralis major und ihren Ausbreitungen, welche auch physiologisch von hervorragender Empfindlichkeit sind. Von einem Myelitiker konnte ich die am Fuss sowohl für Kälte, wie für Wärme noch erhaltenen Stellen abzeichnen und erhielt anderen Tages bei erneuter Prüfung Angaben, welche mit der Zeichnung gut übereinstimmten. Es ist, wie ich glaube, diese Erscheinung nicht dadurch bedingt, dass gewisse Nervenbahnen zerstört und gewisse andere erhalten sind, sondern dieselbe stellt den äussersten, an die absolute Anästhesie grenzenden Effect dar, welcher eine allgemeine Störung auf die durch physiologische Anlage differente empfindende Oberfläche ausgeübt hat. Hierfür spricht nicht blos, dass auch die erhaltenen Inseln sehr bedeutend bezüglich ihrer Empfindungsintensität abgeschwächt sind, sondern vor Allem sprechen dafür die Uebergangsformen, welche sich zwischen diesen Zuständen und jenen vorfinden, wo nur für mässige Reize eine relative Unempfindlichkeit mancher Stellen besteht. Es dürfte daher das geschilderte Verhalten nicht als eine partielle Anästhesie

einzelner Nerven, sondern als eine **allgemeine Hypästhesie** hohen Grades aufzufassen sein*). Dieselbe steht in directestem Causalnexus mit der eigenthümlichen topographischen Differenzirung der empfindenden Hautsinnesfläche, und wie letztere durch störende Einflüsse eine Verkürzung der auf ihr vertheilten Intensitätsskala erleiden kann, so kann auch eine Einschränkung der extensiven Anlage der Empfindlichkeit eintreten. In diesem Sinne und mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Nomenclatur bei der ähnlichen Affection des Gesichtssinnes, welche als „Gesichtsfeldeinschränkung" bezeichnet wird, halte ich den Ausdruck „**extensive Einschränkung des Temperatursinnes**" für die besprochene, nicht unwichtige Erscheinung für am passendsten.

Die extensive Einschränkung ist wegen ihrer eclatanten Symptome von praktisch-diagnostischer Bedeutung für Sensibilitätsprüfungen und zwar für unsere Temperatursinnprüfung schon in jener milderen Form, wo Stellen nicht absolut, sondern nur für mässige Reize ausgefallen sind. Die Angaben sind nämlich so charakteristisch, dass man sofort auf das Bestehen dieses Zustandes geführt wird. An Stellen, wo noch ohne weiteres eine Empfindung angegeben werden müsste, tritt ein Ueberlegen und Zögern von Seiten des Untersuchten ein, seine Angaben werden unsicher, und man findet selbst an den Prüfungsorten, speciell an den nicht ganz circumscripten, nicht mehr ohne weiteres fühlende Haut, sondern muss auch innerhalb jener nach letzterer tastend suchen. Diese Symptome sind practisch so auffallend, dass sie an sich schon, ohne weitere Vergleichung der Intensitäten, genügen, um die Diagnose einer Sensibilitätsstörung höheren Grades zu stellen.

In Gemässheit der vorangegangenen Betrachtungen wird sich nun die Methode der Temperatursinnprüfung in folgender Weise gestalten: Wir werden den kalten resp. warmen Cylinder auf einzelne der in dem zu untersuchenden Gebiet enthaltenen tabellenmässigen Prüfungsstellen aufsetzen und denselben bezüglich ihrer Empfindungsstärke durch Vergleichung mit anderen Stellen eines sicherlich intacten Gebietes von gleichem, höherem oder tieferem Stufenwerthe eine Stellung in der Empfindlichkeitskala zuweisen resp. dieselben auf ihre tabellenmässige Stellung prüfen. Weiterhin vergleichen wir die Prüfungsstellen oder einen Theil derselben innerhalb des betreffenden Gebietes unter sich. Letzteres möge der Verständigung halber als

*) Inwieweit bei Tabes dies Verhältniss durch die peripherischen Nervendegenerationen (Dejerine, Oppenheim) complicirt wird, dürfte eine Frage für sich sein.

interne, jenes als externe Vergleichung bezeichnet werden. So einfach dies im Allgemeinen erscheint, so sind doch eine Reihe von Umständen und möglichen Fehlerquellen zu beachten.

Schwierigkeiten und Fehlerquellen.

Es handelt sich zunächst um die Frage, von welcher Stärke die Temperaturreize sein sollen. Gerade die Herstellung von Temperaturreizen von einer bestimmten constanten Höhe ist es, welche die Prüfung des Temperatursinnes im Allgemeinen so erschwert; da es bei unserer Methode auf die Vergleichung von Empfindungen ankommt, so spielt die absolute Höhe der Reize eine geringere Rolle und dies bedingt gerade zu allermeist die Einfachheit des Verfahrens. Jedoch ist die Reizstärke auch nicht ganz irrelevant. Dieselbe darf nämlich einmal nicht zu gering sein: Liegt die Temperatur des Reizes zu nahe bei der Eigentemperatur der Haut, so machen sich die topischen Unterschiede cutaner Temperatur geltend; es war bezüglich dieser bereits darauf hingewiesen, dass sie von verschwindend geringer Bedeutung sind gegenüber den Innervationsverhältnissen, und diese Bedeutung steht in einer gewissen Beziehung zu der Differenz der Objectstemperatur von der Hauttemperatur. Dazu kommt, dass sehr schwache — ebenso wie sehr starke — Reize überhaupt weniger geeignet sind, die Nüancen der Empfindungsstärke hervortreten zu lassen, weil die gesetzten Empfindungen selbst nicht voll genug sind. Applicirt man demnach sehr schwache Reize auf die Prüfungsstellen, so sind die tabellenmässigen Unterschiede häufig nur undeutlich wahrzunehmen. Denselben Einfluss hat die Ermüdung der Stellen durch häufige Reizung und es dürfte auch dies auf die Abschwächung der Empfindungsintensität überhaupt zu schieben sein. Dass man andererseits zu starke Temperaturreize ebenfalls nicht anwendet, ist natürlich, da dieselben einmal störende Nebenwirkungen durch Erregung unangenehmer Sensationen haben, und weiterhin die Sensibilität in bedeutendem Maasse abschwächen; zudem sind starke Kältereize garnicht immer herzustellen. So ergiebt sich eine mittlere Intensität der Temperaturreize als am vortheilhaftesten, und zwar für den Kältereiz eine Temperatur des Metallcylinders von ungefähr 15° C.; diese besitzt er sehr häufig in einfach luftkaltem Zustande und man kann, wenn nicht besonders ungünstige Verhältnisse der Aussenluft vorliegen, ihn direct ohne weitere Zurichtung verwenden. Hat er sich erwärmt oder ist die Aussenluft zu warm etc., so kann man leicht durch Abkühlen in frischem Wasser den brauchbaren Grad erzeugen. Es ist nun weiter zweckentsprechend, um nicht durch

etwaige Missverhältnisse zwischen Kälte- und Wärmeempfindlichkeit frappirt zu werden, dass der Wärmereiz ungefähr dem Kältereiz entsprechend sei. Wenn wir demnach als den gewöhnlichen Kältereiz eine Temperaturdifferenz von ca. 15—17° C. — bei einer Hauttemperatur von 30—32° C. — annehmen, so muss der Wärmereiz sich auf ungefähr 45—49° C. belaufen. Ein Cylinder von dieser Temperatur erregt in der Hohlhand ein leidlich warmes, im Spatium interosseum I ein Wärmegefühl von mittlerer Intensität, seitlich vom Nasenflügel ein schönes volles Wärmegefühl und am Canthus externus des Auges ein soeben heisses Gefühl. Es hat jedoch nichts auf sich, wenn man den Cylinder noch etwas wärmer wählt, da der kalte Cylinder immer noch durch die besonders gut Wärme ableitende Kraft des Metalles im Vortheil ist; er erregt, wie bekannt, ein stärkeres Kältegefühl als z. B. ein Glas-Cylinder von derselben Temperatur. Nach meinen Erfahrungen genügen diese Anhaltspunkte vollständig, um eine klinische Prüfung des Temperatursinnes zu ermöglichen. Dass die Temperatur sowohl der kalten wie der warmen Cylinder sich während der Prüfung etwas ändert, ist natürlich; es empfiehlt sich deshalb, bei Prüfungen des Kältesinns mit zwei Cylindern zu arbeiten, von denen einer immer Kühlwasser steht, während bei der Untersuchung des Wärmesinns zweckmässig eine Spirituslampe beständig brennen bleibt, über welcher der auskühlende Cylinder in kurzen Pausen nachgewärmt wird, was einen nur geringen Zeitaufwand macht. Die Temperaturveränderung, welche der Cylinder während der Prüfung erfährt, ist deshalb von untergeordneter Bedeutung, weil letztere aus Vergleichungen von immer je zwei Stellen besteht und man wohl die Temperatur zwischen diesen beiden Applicationen als constant ansehen kann.

Es könnte scheinen, als ob die Methode dem Subjectivismus der Untersuchten zu viel Spielraum gewährte und aus diesem Grunde keine exacten Resultate gäbe. Allein es wird von dem Untersuchten nichts anderes verlangt; als bei der sonst üblichen Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit, nämlich die Beurtheilung, ob ihm zwei Empfindungen gleich intensiv oder von verschiedener Intensität erscheinen. Es kommt nun hierbei nach unserer Stufeneintheilung gar nicht auf sehr feine Nüancen an, sondern nur auf sinnfällige Differenzen. Ja, man muss nicht selten den Leuten sagen, dass sie bei der Prüfung auf äquivalente Stellen nicht zu sehr sich auf Finessen einlassen möchten, weil Manche die Neigung haben, jede Empfindung wieder etwas anders aufzufassen. Andererseits stösst man allerdings wieder auf Menschen, welche sich beim Auffassen

der Unterschiede sehr ungeschickt bezeigen und entfernte Stufen als gleich angeben. Dies liegt dann lediglich an Unlust und mangelnder Aufmerksamkeit und es empfiehlt sich in solchen Fällen, an den Betreffenden einige der sehr deutlich unterschiedenen Gesichtsstellen durchzuprüfen und ihnen auf diese Weise zu zeigen, worauf es ankommt, und ihr Interesse zu erwecken. Ich habe bei Leuten gewöhnlichster Bildung gute Angaben bekommen, und unter andern bei einem 12jährigen geweckten Mädchen, welches wegen Enuresis nocturna poliklinisch behandelt wurde, fast ganz mit unserer Skala übereinstimmende Aussagen erhalten.

Man kann daher nicht sagen, dass die Methode zu hohe Ansprüche an die Beobachtungsgabe des Patienten stellt. Weiter ist es aber ein besonderer ihr zukommender Vorzug, dass sie in ausgezeichneter Weise geeignet ist, über Intelligenz und bona voluntas des Kranken Auskunft zu geben. Es ist nur nöthig, an einer gesunden Körperregion, z. B. am Gesicht, einige der Prüfungsstellen mit dem Cylinder zu berühren, um sofort zu ersehen, inwieweit die skalenmässigen Abstufungen angegeben werden, und man gewinnt auf diese Weise sehr schnell ein Urtheil über das Mass von Genauigkeit und Zuverlässigkeit, welches man von den Angaben an den erkrankten Partieen zu erwarten hat.

Es soll nun aber nicht verhehlt werden, dass die Vergleichung der Empfindungsstärken auch wirkliche Schwierigkeiten birgt, welche jedoch durch genügende Aufmerksamkeit völlig überwunden werden können. Wir sind nämlich zunächst garnicht gewöhnt, die Temperaturempfindungen in der Weise wie andere Sinnesempfindungen zum Gegenstande scharfer Beobachtung zu machen. Viele muss man erst darauf aufmerksam machen, dass der auf ihre Haut gesetzte Cylinder ausser dem Berührungsgefühl noch Kälte- oder Wärmegefühl erzeut, und ersuchen, auf diese letzteren ausschliesslich ihr Augenmerk zu richten. Letzteres gelingt dann allerdings gewöhnlich ohne weiteres. Bei Manchen macht es Schwierigkeiten, sie zur Angabe von *sehr schwachen* Temperaturgefühlen zu bewegen, da sie in der Vorstellung befangen sind, dass solche schwachen Dinge unwichtig sind. Wir finden bekanntlich dieselbe Erscheinung bei den *Nadelreizen*; auch hierbei wirkt es ja oft sehr störend, dass die Leute schwache Berührungen nicht angeben wollen, weil sie meinen, darauf komme es nicht an, es müsse weh thun u. s. w.

Besondere Schwierigkeiten bereitet häufig das *Wärmegefühl*. Es ist merkwürdig, wie stumpf oft die Auffassung für diese Empfindungsqualität gefunden wird. So kommt es garnicht selten vor, dass

Leute eine „nicht kalte Empfindung" als „warm" bezeichnen, indem sie bei Berührung mit nicht Wärme ableitenden Dingen, welche blosses Druckgefühl verursachen, Wärmeempfindung zu haben angeben. Ja, man kann auch beobachten, dass wenn der kalte Cylinder von kälteempfindlichen Stellen auf physiologisch oder pathologisch kälteunempfindliche Partieen kommt, die Empfindung dann als warm bezeichnet wird. Man muss sich hüten, sich hierdurch irre führen zu lassen. Es kann auf diese Weise vorkommen, dass an einem völlig kälteunempfindlichen Gebiet Wärmereize angeblich wahrgenommen werden; allein, sieht man näher zu, so zeigt sich, dass nicht bloss der warme Cylinder, sondern auch der kalte ein angebliches Wärmegefühl producirt; die einfachste Probe ist in solchen Fällen, unmittelbar hinter einander einen kalten und einen warmen Cylinder aufzusetzen und es ergibt sich dabei dann nicht selten das überraschende Resultat, dass bei zuerst angegebenem Wärmegefühl jetzt diese beiden Gegensätze garnicht von einander unterschieden werden. Ich glaube, dass diese mangelhafte Auffassung der Wärmequalität durchaus nicht wunderbar, sondern sehr leicht erklärlich ist. Man kann sich durch geeignete Versuche an sich selbst überzeugen, dass eine blosse Berührung an einer durch Cocaïn, Abkühlung oder sonstige Einflüsse temperaturunempfindlichen Stelle ein Gefühl erweckt, von dem man sich nicht ohne weiteres klar wird, ob es ein blosses Druckgefühl oder noch mit einer sehr schwachen Wärmeempfindung verbunden ist. Andererseits, wenn man einen warmen Cylinder auf sehr schwach wärmeempfindliche Stellen z. B. Zunge setzt, entsteht unter Umständen ebenfalls ein Gefühl, von dem es schwer zu sagen ist, ob etwas Wärme dabei ist oder nicht. Eben weil nun ein positives Wärmegefühl so äusserst schwach und undeutlich sein kann, dass man sich bei näherer Untersuchung nicht einmal über seine Existenz ganz klar wird, verwischt sich die Grenze zwischen blossem Druckgefühl und Druckgefühl mit Wärmegefühl, und wir glauben dann gelegentlich bei blossem Druckreiz einen solchen Fall von undeutlicher Wärmeempfindung vor uns zu haben. Es kommt hinzu, dass wir in der That fast nur an schwache Wärmegefühle gewöhnt sind. Wenn man einen erwärmten Cylinder gegen die Augenlider hält und mit der dabei entstehenden intensiven Empfindung aus der Erinnerung die Wärmeempfindungen vergleicht, welche das tägliche Leben mit sich führt, so wird man sich darüber klar, wie selten der Wärmesinn überhaupt in die Lage kommt, die ihm zu Gebote stehende Empfindungsstärke zu entwickeln. Dass wir uns dennoch nicht selten über ein Uebermass von Wärmegefühl beklagen, liegt zum grössten Theil daran, dass die alltäglichen Wärmereize

an Extensität das ersetzen, was ihnen an Intensität abgeht; ausserdem führt die gleichzeitig hervorgerufene Turgescenz der Haut noch andere Gefühlssensationen mit sich. Warme Speisen und Getränke bringen uns ebenfalls keine erheblichen Wärmeempfindungen zur Perception, denn gerade die Mundhöhle hat einen schwach ausgebildeten Wärmesinn, dafür aber, besonders an der Zunge, eine um so lebhaftere Schmerzempfindlichkeit, und so bekommen wir hier zwar häufig Wärmeschmerzeindrücke, aber weniger gesättigte Wärmequalität. Dass wir für gewöhnlich glauben, speciell in der Mundhöhle sehr empfindlich gegen Wärmereize zu sein, zeigt, wie geringfügig unsere Erfahrungen über die Leistungsfähigkeit unseres Wärmesinnes sind. Es kann hiernach nicht wunderbar erscheinen, wenn wir auch einmal dort, wo in der That Wärmeempfindlichkeit fehlt, glauben einen solchen gewöhnlichen Complex von Druck- und schwacher Wärmesensation vor uns zu haben. Bezüglich der Kälteempfindung tritt diese Unklarheit und Unsicherheit der Auffassung fast garnicht hervor, und wenn, dann im umgekehrten Sinne, nämlich so, dass schwache Kälteempfindungen nicht mehr der Kältequalität, sondern der Druckqualität zugerechnet werden. Es steht dies ganz in Uebereinstimmung damit, dass wir auch im täglichen Sinnenleben gerade über stärkere Kälteempfindungen ausgiebige Erfahrungen machen — beim Entkleiden, Waschen, Baden, durch Regen, Wind, metallene Gegenstände etc. Liegt im concreten Falle eine solche mangelhafte Auffassung der Wärmeempfindung vor, so empfiehlt es sich wieder, durch Erregung zuerst starker, dann schwächerer positiver Wärmeempfindungen z. B. an den Prüfungsstellen des Gesichts den Untersuchten darauf aufmerksam zu machen, auf was er zu achten hat. Erwähnenswerth ist hier noch eine ähnliche, allerdings nur auf ungenauem Sprachgebrauch beruhende, aber recht häufige Erscheinung: viele haben nämlich die Gewohnheit, von zwei verschieden kalten Empfindungen die schwächere im Vergleich zur stärkeren als „wärmer", anstatt „weniger kalt" zu bezeichnen, desgleichen von zwei verschieden warmen Empfindungen die schwächere als „kälter". Es ist nun für die Ueberwindung dieser in dem mangelnden Exercitium unseres Temperatursinnes gelegenen Schwierigkeiten günstig und dadurch auch für die Durchführbarkeit der Methode, dass sehr häufig die Kranken dieser Art der Untersuchung ein besonderes Interesse entgegenbringen. Das Phänomen, dass derselbe Gegenstand an verschiedenen Körperstellen so ganz verschieden starke Empfindungen erregt, ist ihnen unbekannt und erregt ihre Verwunderung und Neugier; dies hat für die Untersuchung selbst den Vortheil gespannter Aufmerksamkeit und willigen Eingehens

auf die Manipulationen. Zuweilen erregt die Untersuchung geradezu ihre Besorgniss, indem sie glauben, dass die auffallend schwachen Empfindungen mancher physiologisch schwach empfindlichen Stellen krankhaft sind, und man muss sie dann geradezu dadurch aufklären, dass man einige zweifellos gesunde verschiedenstufige Stellen mit dem Cylinder berührt.

Auch für den besseren und intelligenteren Beobachter bietet die vergleichende Prüfung eine Schwierigkeit. Dieselbe ist darin gelegen, dass bei jeder Application des Cylinders ein Complex von Druck-, Orts- und Temperaturempfindung entsteht, zu welchem sich häufig noch ein Kitzelgefühl gesellt und aus dem es nun gilt die Temperaturempfindung gewissermassen rein herauszuschälen und für sich zu betrachten. Diese Schwierigkeit ist natürlich um so geringer, einmal je weniger lebhaft die begleitenden Sensationen sind, weiter, und dies ist für die vergleichende Thätigkeit besonders wichtig, je mehr die begleitenden Gefühlssensationen an beiden Vergleichsstellen einander gleich sind. Letzteres ist bei einander näher gelegenen Stellen mehr der Fall als bei entfernteren. Man kann Hand, Vorderarm, Oberarm leichter unter einander vergleichen als z. B. Arm und Bein oder Arm und Gesicht. Es stört bei entfernter liegenden Stellenpaaren schon die bei beiden so differente Ortsempfindung etwas. Bei Vergleichungen mit Stellen des Gesichtes macht sich die dort bestehende hervorragende Empfindlichkeit gegen Berührungen störend geltend, welche leicht dazu führt, dass der Untersuchte, diese Emfindlichkeit in den Totaleindruck aufnehmend, den Gesichtsstellen eine höhere Empfindungsintensität, besonders bei Wärmereizen, zuschreibt, welche letztere leicht die sensiblen Nerven der Gesichtshaut termisch reizen. Am Rumpf tritt wieder das Kitzelgefühl störend hervor. — Dennoch kann man natürlich nicht darauf verzichten, auch entfernt liegende Körpertheile unter einander zu vergleichen; speciell empfehlen sich die Gesichtsstellen wegen ihrer topischen und intensiven Bestimmtheit und bequemen Erreichbarkeit vielfach.

Technik der Prüfung; Cautelen.

Einige Cautelen erfordert die Technik der Application des Cylinders, soll sie nicht zur Fehlerquelle werden. Der Effect der Abkühlung und Erwärmung der Haut wird natürlich beeinflusst von der Grösse der Berührungsfläche, dem angewendeten Druck und der Dauer der Berührung. — Die Berührungsfläche ist, wenn man sich desselben Cylinders bedient, gleich und selbst bei der labilen Prüfung (s. oben) spielt dies Moment keine Rolle, denn wie man sich

leicht überzeugen kann, wird die Intensität der Empfindung nicht vermehrt dadurch, dass eine Reihe von zeitlich aufeinanderfolgenden Empfindungen ausgelöst wird. Auch die Dauer der Berührung ist unwesentlich und kommt höchstens bei den Wärmereizen zur Geltung. Wer aufmerksam eine Kälte- und eine Wärmeempfindung mit einander vergleicht, wird finden, dass erstere maximal einsetzt und dann decrescendo abläuft — während letztere umgekehrt schwach anfängt und zu einem Maximum anschwillt. Es wird deshalb, und der einfachste Versuch genügt, um sich davon zu überzeugen, beim Appliciren des kalten Metallcylinders mit der Dauer der Berührung die Kälteempfindung keineswegs stärker, sondern sogar schwächer. Bei dem warmen Cylinder tritt ebenfalls nach Erreichung des Empfindungsmaximums eine weitere Steigerung auch bei fortdauernder Berührung nicht mehr ein, jedoch bedarf es allerdings, um dies Maximum, d. h. den vollen Effect des Wärmereizes zu erzielen, einer etwas grösseren Dauer der Reizung als bei dem Kältereiz; eine nur ganz kurzdauernde Berührung mit dem warmen Cylinder genügt nicht, um die volle in loco vorhandene Wärmeempfindlichkeit zur Entwickelung zu bringen. Man kann oft bei untersuchten Kranken die Erfahrung machen, dass eine momentane Berührung mit dem warmen Cylinder keine Empfindung erweckt, dass aber bei etwas längerem Contact die Empfindung „durchkommt". Ganz besonders macht sich dies geltend, wenn die Perception der Temperatureindrücke überhaupt verlangsamt ist, z. B. bei Tabes. Hier erhält man selbst Kälteempfindung oft erst nach einer gewissen Zeit des Contactes und bei Wärmereizen bedarf es unter Umständen einer erstaunlich langen Zeit. Man muss sich deshalb daran gewöhnen, bei den Wärmereizen die Berührung immer etwas länger dauern zu lassen als bei den Kältereizen, und zwar bei letzteren etwa $\frac{1}{2}$ Secunde, bei ersteren $1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Secunde. Uebrigens ist die Dauer der allgemeinen Applicationen zweifellos so gut wie einander gleich, da diese einfache Bewegung des Cylinderaufsetzens mit grosser Regelmässigkeit von Statten geht. — Wichtiger ist die angewendete Druckstärke, welche in der That im Stande ist, recht verschiedene Intensitäten der Empfindung hervorzurufen. Jedoch ist es leicht, sich eine ziemlich constante Druckstärke bei den Prüfungen anzugewöhnen, und zwar ist ein leichtes Eindrücken in die Haut nothwendig, da eine blosse Berührung eine nur partielle Anlegung an die Hautoberfläche bewirkt.

Die Dicke der Oberhaut und demzufolge des Leitungswiderstandes ist local und individuell verschieden und naturgemäss hat auch hiermit die Temperatursinnuntersuchung vor allen Dingen zu rechnen.

Zwar ist, wie ich nachzuweisen, mich bemüht, der Leitungswiderstand ebenso wie die Reizschwelle in seiner Bedeutsamkeit verschwindend gegenüber dem Nervenreichthum. Die localen Leitungswiderstände mit ihrer eventuellen Wirkung auf die Empfindungsintensität sind natürlich in den Zusammenstellungen der Prüfungsstellen implicite enthalten. Nun sind aber die localen Leitungswiderstände individuell verschieden. Ein Mensch mit einer hervorragend dicken Fusssohle ist dort schwächer temperaturempfindlich als ein feinhäutiger Mensch und demzufolge werden auch die Prüfungsstellen seiner Fusssohle in der Skala tiefer stehen. Dieser Missstand trifft nicht die Methode allein, er würde sich vielmehr bei der Methode der Unterschiedsempfindlichkeit ebenso geltend machen. In den meisten Fällen lässt sich der Einfluss des vergrösserten Leitungswiderstandes paralysiren durch längere Dauer der Berührung. Der Patient fühlt zunächst nur Druck und erst nach einer gewissen Zeit kommt die Temperaturempfindung durch und ist dann von normaler Intensität. Man wird deshalb bei dicker Epidermis an eine längere Contactzeit denken; man muss die Reizdauer nach dem Grundsatze einrichten, dass es darauf ankomme, die in loco verhandene Temperaturempfindlichkeit zu einem Maximum zu entwickeln und die Angaben des Patienten bilden hierfür die beste Richtschnur.

Ermüdung.

Von hervorragender Bedeutung für die Temperatursinnprüfung sind nun endlich noch zwei sehr häufig vorkommende Veränderungen der Haut, nämlich einmal die Ermüdung und ferner die Abkühlung. Eine mehrfach mit dem kalten oder warmen Cylinder gereizte Stelle ist in ihrer Empfindlichkeit herabgesetzt und nimmt neue Temperaturreize minder stark wahr. Es ist bereits oben kurz darauf hingewiesen worden, dass durch den Zustand der Ermüdung die topische Unterschiedsempfindlichkeit leidet, insofern als die Intensität der Empfindung abgeschwächt ist. Aus demselben Grunde zeigt die ermüdete Hautstelle nicht das tabellengemässe Verhältniss ihrer Temperaturempfindlichkeit, sondern ist Stellen von schwächerer physiologischer Empfindlichkeit äquivalent, ist gleichsam in der Skala nach unten verschoben. Diese Ermüdung ist nicht der Ausdruck der objectiven Veränderung der Eigentemperatur der Nervenfasern, sondern entspricht, wie bei anderen Sinnesnerven, der blossen Einwirkung der adäquaten Reizungen, steht demnach auch in directer Beziehung zu der Stärke und Dauer der applicirten Reize, und es war deshalb

schon darauf hingewiesen worden, dass dieselben nicht allzu stark sein sollen. Die Ermüdung betrifft Stellen jeder Empfindlichkeitsstufe; sie kann so stark werden, dass vorübergehend Anästhesie eintritt; physiologisch minderwerthige Stellen werden leichter unempfindlich als solche von hohem Stufenwerth. Ausserdem schien es mir, dass die unter dem Einflusse von Cocain in ihrer Empfindungsintensität abgeschwächte Haut auch leichter ermüdet und dass dasselbe der Fall ist bei pathologischer Herabsetzung der Empfindungsstärke. Es ist endlich auch in dieser Beziehung die Gewöhnung und Uebung von Einfluss, wie sich daraus ergiebt, dass bekleidete Stellen leichter ermüden als solche, welche unbekleidet getragen zu werden pflegen; man möge letzteres nicht auf die in Folge der Entblössung eintretende Veränderung der Eigentemperatur schieben, denn letztere ist relativ gering, worüber unten Näheres mitgetheilt wird.

Die Ermüdung ist hiernach eine Erscheinung, welche wir durch die Prüfung selbst hervorrufen, und welche geeignet ist, die Resultate zu trüben, wenn man nicht einige Cautelen anwendet. Sie kann, wenn sie einseitig vorhandenist, d. h. die eine Stelle eines zur Vergleichung gelangenden Paares betrifft, bewirken, dass Parallelstellen eine ungleiche Empfindung geben, und dass die Unterschiede differenter Stufen verwischt werden; letzteres kann auch eintreten, wenn beide Stellen von der Ermüdung betroffen sind. Dieselbe hat nun einen streng localen Charakter und es ist, wenn man eine durch die Application des Cylinders ermüdete Stelle vor sich hat, nur nöthig, denselben um eine Cylinderbreite zu verschieben, um intacte Nerven zu bekommen. Es folgt hieraus, dass man nicht allzu oft eine und dieselbe Stelle hinter einander zur Vergleichung heranziehen darf. Ist dies aber dennoch nöthig, so empfiehlt es sich, nicht genau dieselbe Contactfläche zu wählen, sondern kleine Verschiebungen mit dem Cylinder eintreten zu lassen. Mit Vortheil bedient man sich auch in solchen Fällen der labilen Art der Prüfung, d. h. man streicht über die betreffenden Stellen hin. Vor allen Dingen ist es falsch, in Fällen, wo die Angaben über eine Stelle nicht exact genug erscheinen, durch forcirtes Reizen und Vergleichen der Stellen ein sicheres Resultat erzwingen zu wollen; die Temperaturempfindlichkeit ist so äusserst fragil, dass unter diesen Umständen ganz sicher falsche Resultate erhalten werden; vielmehr muss man sich bei der grossen Anzahl der zu Gebote stehen Prüfungsstellen eines mannigfaltigen Wechsels in der Auswahl derselben bedienen: dass die Application nicht von zu langer Dauer, die Reize nicht zu stark sein sollen, ist bereits oben gesagt.

Abkühlung.

Noch wichtiger als die Ermüdung ist für die Temperatursinnprüfung die Veränderung der Eigentemperatur der Haut. Es handelt sich in praxi hierbei fast ausschliesslich um Abkühlungszustände; Erhöhungen der Hauttemperatur sind entweder sehr vorübergehend oder finden sich, wenn länger andauernd, unter solchen Umständen, welche zu Sensibilitätsprüfungen keinen Anlass geben, wie z. B. bei Abscessen. Die Abkühlung eines Körpertheils verändert nun die Temperaturempfindlichkeit desselben derart, dass auf das leichteste pathologische Herabsetzungen derselben vorgetäuscht werden können. Sinkt nämlich die Eigentemperatur der Haut, so wird, vorausgesetzt, dass der Kälte- und Wärmereiz constant ist, die zwischen Kältereiztemperatur und Hauttemperatur bestehende Differenz vermindert, die zwischen Wärmereiztemperatur und Hauttemperatur bestehende vergrössert; die abgekühlte Haut müsste danach den Kältereiz schwächer, den Wärmereiz stärker fühlen; es ist dies das bekannte zu den sogenannten Contrasterscheinungen Anlass gebende Phänomen. Nun aber wird bei einer gewissen Grenze der Abkühlung die Reizbarkeit sowohl der Kältenerven wie der Wärmenerven in merkbarer Weise gestört, wie ich früher (l. c.) gezeigt habe. Die abgekühlte Haut muss demnach Kältereize noch schwächer fühlen, als es der bloss verminderten Temperaturdifferenz entsprechen würde, aber auch die erhöhte Wärmeempfindlichkeit leidet wieder Einbusse. Denkt man sich, die Temperatur einer Hautstelle nehme stetig mehr und mehr ab, so erscheint ein gleichbleibender Kältereiz zuerst um ein weniges, dann um immer mehr und mehr schwächer, während ein gleichbleibender Wärmereiz zuerst wärmer gefühlt wird, um weiterhin wieder abzunehmen. Bei einer gewissen Grenze der Abkühlung nimmt die Erregbarkeit der Kältenerven ganz rapide ab, so dass bald selbst Eis und Kältemischungen (von — 6° C.) kein Gefühl der Kälte mehr hervorbringen; diese rapide Abnahme beginnt bei 20° C. und wird zur absoluten Kälteanästhesie bei 17,0—18,0° C. Hauttemperatur. Dabei habe ich ein Erlöschen der Wärmeempfindlichkeit, wenigstens an physiologisch gut wärmeempfindlichen Stellen nicht beobachten können. Bei jener Grenze, wo die stärksten Kältereize keine Empfindung mehr verursachen, ist doch immer noch Wärmeempfindlichkeit vorhanden. Uebrigens ist, um dies hier gleich abzuthun, an überwärmter Haut die Kälteempfindlichkeit gesteigert, wie ich mich gelegentlich eines Abscesses an mir selber überzeugen konnte, bei welchem die Haut eine Temperaturerhöhung um 1,9° über die Umgebung zeigte.

Indem sonach kalte und warme Objecte schwächer gefühlt werden als unter normalen Verhältnissen, wird gerade wie bei pathologischen und experimentellen Hypästhesien das skalamässige Verhältniss der innerhalb des betroffenen Körpergebiets gelegenen Stellen verändert, letztere bekommen niedrigere Aequivalenzen. Nur durch einen Umstand müssen sich die Abkühlungshypästhesien, nach theoretischer Betrachtung —, unterscheiden von den pathologischen, nämlich durch ein gewisses Missverhältniss zwischen Kälte- und Wärmeempfindlichkeit.

Nun haben wir aber gerade mit dem Zustande der Abkühlung bei klinischen Sensibilitätsprüfungen sehr vielfach zu thun. Es giebt viele Leute, welche ganz auffallend kühle Extremitäten — und auf diese beziehen sich doch die Sensibilitätsprüfungen hauptsächlich — zeigen. Wir finden dies unter normalen Verhältnissen selbst bei Leuten, welche im Krankenhause sich aufhalten, auch bei Bettlägerigen; dazu kommt, dass zuweilen mit dem Leiden in Zusammenhang stehende vasomotorische Vorgänge, Lähmungen etc., noch besondere Bedingungen für Abkühlung abgeben. Noch viel mehr tritt die letztere hervor bei poliklinischen Untersuchungen. Bei nassem, kaltem Wetter kommen hier zahlreiche Patienten mit eiskalten Füssen und Händen, welche sich auch keineswegs beim Aufenthalt im Zimmer zur normalen Höhe erwärmen. Manche haben constant so kühle schweissige Hände, dass es auch durch noch so langen Aufenthalt im warmen Zimmer nicht gelingt, gut temperirte, zur Untersuchung geeignete Haut zu erzielen. Ich habe an mir selbst zu den verschiedensten Zeiten die Temperatur des Fusses gemessen und zwar jedes Mal unmittelbar nach Entblössung desselben. Die Werthe (im Spatium interosseum I. Mitte) stellen eine Reihe von 25,5° C. bis 32,7° C. dar; das Minimum von 25,5° wurde beobachtet an einem nasskalten Wintertage unmittelbar nach dem Nachhausekommen; das Maximum von 32,7° nach einer anhaltenden schnellen Bewegung bei warmem Frühlingswetter. Nach mehrstündigem Sitzen in einem Zimmer von 13° R. Lufttemperatur in Morgenschuhen wurde das Spat. inter. 28,2° C. warm gefunden. Bei Ausschluss besonderer Abkühlungsbedingungen zeigte der gestiefelte Fuss gewöhnlich ca. 31° C.; hierbei fühlt die normal temperirte Hohlhand den Fussrücken deutlich warm. Es wurde ausserdem noch bei 10 Leuten, theils Gesunden, theils poliklinischen Kranken, die Fusstemperatur, ebenfalls im Spat. inteross. I. Mitte gemessen und es ergaben sich Werthe von 25,0° bis 32,0 C. mit dem Durchschnittswerth 28,6° C. Der niedrigste Werth von 25,0° betraf einmal einen gesunden Mann, welcher aber

stets an feuchten kalten Füssen leidet, das andere Mal eine tabische Frau in der Poliklinik, in welcher die Zimmertemperatur 14,5° R. betrug bei — 6° R. Aussentemperatur der Luft. Es ergiebt sich hieraus, dass die Haut des Fusses je nach Individualität, Witterung, Bekleidung und anderen Verhältnissen sehr verschieden von 25° bis nahezu 33° C., temperirt sein kann, während als das normale ca. 31° C. — nach Messungen an mir selbst — zu betrachten sein dürften. Analoge Messungen wurden an der Hand angestellt und als Minimalwerthe im Spat. inteross. I. 24,6°, im Spat. inteross. IV. 22,9° C. gefunden.

Hierzu gesellen sich nun die abkühlenden Einflüsse, welche durch die Sensibilitätsprüfung selbst bedingt sind. Dieselben machen sich wenig geltend bei denjenigen Körpertheilen, welche für gewöhnlich entblösst sind, wohl aber bei denen, welche bedeckt getragen und nur zu dem Zwecke der Untersuchung entblösst werden. Ich habe ausser an mir bei 6 anderen Personen das Sinken der Temperatur des entblössten Fusses bei 13°—16° R. Zimmertemperatur, ebenfalls wieder im Spatium inteross. I. beobachtet. Es haben sich als Maximalwerthe der Abkühlung ergeben:

Nach	5	Minuten	Entblössung	Abnahme	um	0,4° C.
„	10	„	„	„	„	0,5 „
„	15	„	„	„	„	1,5 „
„	20	„	„	„	„	2,3 „
„	25	„	„	„	„	2,5 „
„	30	„	„	„	„	2,6 „
„	35	„	„	„	„	3,1 „
„	40	„	„	„	„	3,3 „
„	45	„	„	„	„	3,4 „
„	55	„	„	„	„	3,5 „
„	60	„	„	„	„	4,2 „

Vielfach waren die Werthe bei gering dauernder Entblössung bis 15 Minuten weit geringer und mehrfach wurde sogar ein Steigen um einige Zehntel beobachtet — wohl durch Ablegung feuchter Strümpfe u. s. w. Es konnte dabei nicht beobachtet werden, dass ein Anfangs schon kühlerer Fuss etwa mehr oder weniger an Wärme verlor als ein normal temperirter; dieselben scheinen sich in dieser Beziehung ziemlich gleich zu verhalten. Viel bedeutender ist die Abkühlung in kälteren Räumen; so kühlte mein Fuss in einem Zimmer von 7,5° R. innerhalb 10 Minuten um 2,6° C., der eines Anderen gleichzeitig um 1,5° C. ab. Das bei Zimmertemperatur 13° R. durch blosse Abkühlung erreichte Minimum von Eigentemperatur des Fusses betrug 23,9° C.

Es ergiebt sich aus diesen Zusammenstellungen, dass die abkühlenden Einflüsse der Entblössung im Ganzen gering sind — ein Re-

sultat, zu welchem übrigens auch Kunkel (l. c.) gekommen ist, und dass sie von viel geringerer Bedeutung sind, als die schon vor der Entblössung bestehenden Verschiedenheiten der localen Hauttemperatur. Man sieht ohne weiteres, dass bei gut temperirten Füssen der während der Untersuchungszeit vor sich gehende Temperaturverlust, selbst bei maximaler Grösse, nicht so viel ausmachen wird, um von einer nennenswerthen Hypästhesie zu sprechen. Ist dagegen schon vor der Entblössung die Hauttemperatur um mehrere Grade unter der Normalen, so ist natürlich der durch die Entblössung gesetzte Zuwachs an Abkühlung viel weniger gleichgültig für die Verschiebung der Empfindlichkeitsverhältnisse. Im Uebrigen geht die Temperaturabnahme individuell und je nach Aussentemperatur sowie Feuchtigkeit der Haut verschieden vor sich; auch erfolgt dieselbe in gleich grossen Zeitabschnitten bei Gleichheit aller Verhältnisse doch in verschiedener Grösse. An Stellen von günstigeren Circulationsverhältnissen als der Fuss sie besitzt, ist die Temperaturerniedrigung noch geringer; so fand ich am Oberschenkel nach einstündiger Entblössung bei 14° R. Lufttemperatur eine Abkühlung um nur 2,1° C., während gleichzeitig der Fuss im Spat. inteross. I. um 4,0° C. abkühlte.

Wir haben demnach mit dem Factor des Abkühlungszustandes bei den Sensibilitätsprüfungen sehr häufig zu rechnen und es ist daher geboten, den Veränderungen, welche die topographische Skala durch jene erleidet, weiter nachzugehen. Ich habe zu diesem Zweck einmal an mir selbst sowie einer anderen Versuchsperson künstlich Hautgebiete abgekühlt, und zweitens Sensibilitätsprüfungen bei gelegentlich „spontan“ sich darbietenden Abkühlungszuständen angestellt. Die künstliche Abkühlung geschah durch Eintauchen in kaltes Wasser. Die Prüfung wurde nicht unmittelbar nach dem Abtrocknen vorgenommen, sondern immer erst, nachdem einige Minuten verstrichen waren. Dies ist deshalb nothwendig, weil man sonst nicht bloss die dem zeitigen Temperaturgrade entsprechende Hypästhesie findet, sondern eine viel stärkere, welche auf Rechnung des erheblichen Kältereizes des Wassers als solchen kommt und schnell vorübergeht. Vor Beginn der Prüfung wurde die Eigentemperatur der Haut bestimmt, an derselben Stelle, wie vor der Abkühlung und ebenso nach Beendigung der Prüfung. Betrug die Differenz zwischen beiden Messungen nicht mehr als 2° C., so wurde der Mittelwerth als Hauttemperatur angenommen und verrechnet; anderenfalls wurde die Beobachtung überhaupt gestrichen. Die Prüfung bestand darin, dass die skalenmässigen Stellen der abgekühlten Region mit den äquivalenten einer normalen Region verglichen wurden. Das Verfahren ist natürlich kein sehr exactes, jedoch

war mir ein anderes nicht erfindlich und, wie ich glaube, genügt es wenigstens, um ein für die practischen Verhältnisse hinreichendes Urtheil sich zu bilden. Es ergaben sich an der Hand für die Kälteempfindlichkeit folgende Werthe:

Bei einer Abkühlung um 8° beträgt die Verschiebung der Skala . . . . ca. 5 Stufen,
bei 5—6° Abkühlung . . . . ca. 4 „
bei 3—4° „ . . . . ca. 2—3 „

Bei 2° Abkühlung finden sich noch so gut wie normale Verhältnisse vor.

Für die Wärmeempfindlichkeit bewirkt eine Abkühlung
um 8° eine Verschiebung um ca. 3 Stufen,
um 5—6° eine Verschiebung um 2 „
um 3—4° „ „ „ 1 Stufe.

Geringere Abkühlungen erhöhen eher die Wärmeempfindlichkeit, als dass sie dieselbe herabsetzen. Aehnliche Werthe ergaben sich am Unterarm.

Am Fuss verhielten sich die Veränderungen der Skala folgendermassen:

Für die Kälteempfindlichkeit bedingte
eine Abkühlung um 8—9° eine Verschiebung um 5—6 Stufen,
„ „ „ 5—7° „ „ „ 3—4 „
„ „ „ 3—4° „ „ „ 2—3 „
„ „ „ 2° „ „ „ 1 Stufe.
„ „ „ 1°, keine Veränderung der Skala.

Für die Wärmeempfindlichkeit:
eine Abkühlung um 8—9° eine Verschiebung um 4 Stufen,
„ „ „ 5—7° „ „ „ 3 „
„ „ „ 3—4° „ „ „ 2 „

Geringere Abkühlungen brachten keine sicher nachweisbare Veränderung hervor.

Das a priori construirte Missverhältniss zwischen Kälte- und Wärmeempfindlichkeit wird also in der That durch Abkühlung hervorgebracht. Die Verschiebung der Wärmeskala ist immer eine relativ geringere, und bei geringen Abkühlungen kommt es vor, dass die Kälteempfindlichkeit herabgesetzt und die Wärmeskala gleichzeitig erhöht ist. Aber es ist auch sofort einzusehen, dass die Prägnanz dieses Phänomens bedeutend abgeschwächt wird durch den Umstand, dass die Wärmeskala überhaupt von geringerem Umfange ist, als die Kälteskala und dass die Abstufungen derselben bei weitem nicht jene Schärfe haben, wie bei der letztgenannten.

Die Beobachtungen an Gesunden mit spontan abgekühlten Gliedmassen betrafen 6 Leute und ergaben im Allgemeinen übereinstimmende Resultate sowohl unter einander wie im Verhältniss zu den experimentell gewonnenen Werthen, nur dass die Verschiebung der Skala meist etwas geringer war als bei letzteren. Bei zwei Personen war nach Lage der Sache eine gründlichere Prüfung möglich und möge dieselbe daher ausführlicher mitgetheilt werden. Beide K. und Chr. waren Reconvalescenten von schwerer Pleuritis und litten an blauen und kühlen Extremitäten in Verbindung mit anämischem Zustande, während die Gesichtshaut normal temperirt war. Bei beiden wurde zunächst die Skala an Gesicht, Hals und Armen für Kälte und Wärme durchgeprüft, wobei sich zutreffende und gute Angaben herausstellten.

K., bei 14^0 R. Zimmertemperatur untersucht, zeigt in dem Spatium inteross. I der linken Hand eine Temperatur von $25{,}5^0$ C. Die Vergleichung mit dem Gesicht ergab für die Kälteempfindlichkeit folgende Aequivalenzen:

Thenar ad Carp. 4
Hypothenar ad Carp. 4 } = 2—3,
Then. rad. 5
Ende des I. Metacarpalknochens 5 } = 2—3,
Spat. inteross. I 6
Spat. inteross. IV 6 } = 3,
Antibrach. dors. inf. 6 = 4.

Also bei Temp. $25{,}5^0$ C. Verschiebung um 2—3 Stufen.

Für die Wärmeempfindlichkeit ergab sich Folgendes:

Unterster Theil des Spat. inteross. II 3 zwischen 1 und 3.
Spat. inteross. I 4
Mitte der Hohlhand 4
Then. rad. 4 } = 3.
Then. med. 1
Hypothenar med. 1 } = 1.

Also bei Temperatur $25{,}5^0$ C. Verschiebung um ca. 1 Stufe.

Chr. bei gleicher Zimmertemperatur untersucht, zeigte im Spatium inteross. I eine Hauttemperatur von $26{,}8^0$ C. Die Vergleichung mit dem Gesicht ergab für die Kälteempfindlichkeit:

Thenar 3
Hypothenar 3 } = 2
Vola der Köpfchen der Metacarpalknochen 3 = 2,
Thenar ad Carp. 4
Hypothenar ad Carp. 4
Unterstes Ende des II. Spat. inteross. 4 } = 3,
Thenar rad. 5 = 3,

Spat. inteross. I 6 }
Spat. inteross. IV 6 } = 4.

Also bei Temperatur $26,8^0$ C. Verschiebung um 1—2 Stufen.

Für die Wärmeempfindlichkeit:

Thenar med. 1 = 1,
Thenar ad Carp. 2 }
Hypothenar ad Carp. 2 } = 1,
Inter Thenar et Hypothenar 3 zwischen 1 und 3,
Mitte der Hohlhand 4 zwischen 1 und 3,
Spat. inteross. I. 4 }
Thenar rad. 4 } = 3.
Unterstes Ende der Ulna 2 = 1.

Also bei Temperatur $26,8^0$ Verschiebung um ca. 1 Stufe.

Der an und für sich kühle Fuss von K. hatte nach einiger Zeit der Entblössung eine Temperatur von $22,5^0$ C. im Spat. inteross. 1 angenommen. Bei der Vergleichung mit dem Gesicht zeigte sich folgender Zustand der Kälteempfindlichkeit:

Die Stellen der Stufe 1 fühlen den Cylinder nicht kalt.

An den Stellen der zweiten Stufe erweckt derselbe ein eben fühlbares Kältegefühl, ebenso am Dorsum des Hallux 3.

Os metatars. I. 3 = 2,
Plantarfläche der Zehen 4 < 2,
Hinterer Theil des grossen Zehballens 4 < 2,
Nach vorn und unten vom Mall. int. 4 < 2,
Spat. inteross. I 6 = 2,
Planta 7 = 2,
Spat. inteross. III 7 = 2,
Dorsum int. med. 9 = 3.

Also bei Temperatur $22,5^0$ Verschiebung um 4—6 Stufen.

Für die Wärmeempfindlichkeit:

Halluxspitze }
Grosser Zehballen } 1 fast unempfindlich.
Calx }
Dorsum des Hallux 1 }
und der 2. Zehe 1 } äusserst schwach.
Plantarfläche der Zehen etwas mehr.
Planta 2 < 1,
Dorsum int. med. 3 < 1,
Spat. inteross. I 3 < 1,
Spat. inteross. II 4 }
Dorsum der 3. und 4. Zehe 4 } = 1.
Dorsum medium 5 = 3.

Also bei Temperatur $22,5^0$ Verschiebung um 2—3 Stufen.

Chr. wies im Spat. inteross. I des Fusses eine Hauttemperatur von $26,5^0$ auf. Die Kälteskala zeigt sich folgendermassen verändert:

Die Stellen der Stufen I und II verhielten sich ungefähr normal.

Dorsum des Hallux 3 = 2,
Nach vorn und unten vom Mall. int. 4 } = 3,
Hinterer Theil des grossen Zehenballens 4 }
Spat. inteross. I 6 = 3,
Planta 7 = 3—4,
Spat. inteross. III 7 = 4,
Dorsum int. med. 9 = 6.

Also bei Temperatur 26,5° eine Verschiebung um ca. 1—3 Stufen.

Die Wärmeskala dagegen verhielt sich genau entsprechend dem Gesicht, ja einige Stellen ergaben sogar eine um eine Stufe höhere Aequivalenz.

Man kann gegen diese Befunde nicht den Einwand machen, dass geringe Schwankungen in die physiologische Breite fallen, da dieselben hier durch die gemeinsame Richtung der Abweichung sich nicht als Schwankungen, sondern als wahre Verschiebungen der Skala charakterisiren. Die Grösse derselben entspricht im Ganzen den experimentell gefundenen Werthen, mit der Massgabe, dass, wie schon gesagt, die Abweichungen sich noch etwas geringer gestalten als bei künstlich forcirter Abkühlung.

Der Fuss von Chr. giebt ein deutliches Beispiel für das durch Abkühlung hervorgerufene Missverhältniss zwischen Kälte- und Wärmeempfindlichkeit, wie dasselbe auch bei den übrigen Prüfungen hervorgetreten ist.

Es kann hiernach nun kein Zweifel mehr sein, dass durch die blosse Temperaturabnahme ganz entsprechende Zustände des Temperatursinns hervorgerufen werden können, wie durch pathologische Ereignisse. Abkühlung der Haut ist demnach im Stande, pathologische Sensibilitätsstörungen vorzutäuschen resp. wirklich bestehende zu verstärken, und wir kommen dadurch, wenn wir es bei Erhebung eines Status mit kühler Haut zu thun haben, vor die schwierige Frage, inwieweit die gefundenen Störungen auf die Abkühlung und inwieweit sie auf wirkliche pathologische Affection zu beziehen sind.

---

*) Es muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass die verschiedenen Stellen eines Körpertheils, wie sie physiologisch schon eine nicht gleiche Eigentemperatur besitzen, so auch verschieden stark abkühlen. Z. B. fand ich bei einer Temperatur von 24,5° des Spat. inteross. I des Fusses die Dorsalfläche des Hallux nur 20,0°, der I. Phalanx der 2. Zehe 19,6°, der II. Phalanx eben derselben 18,5°, dagegen die Mitte des Fussrückens 27,2° warm. Es wird demzufolge nicht die ganze Skala gleichmässig verschoben, sondern innerhalb derselben gewisse Stellen relativ mehr als andere.

Wie sich Abkühlung und Nervenläsion in gemeinsamer Wirkung auf den Temperatursinn combiniren können, möge folgender Fall zeigen:

Hendres, ein intelligenter Tabiker mit sehr erheblichen Locomotionsstörungen, zeigt — bei 16° R. Zimmertemperatur — an seinem rechten, soeben entblössten Fuss im Spat. inteross. I eine Temperatur von 31.8° C. Bei der Prüfung der Kälteempfindlichkeit ergiebt sich:

Spat. inteross. I 6 = Nasenspitze 2 < Glabella 3,
Spat. inteross. III 7 = Glabella 3 < Frons sup. 4,
Planta 7 = Nasenspitze 2.

Die Berührungsempfindlichkeit ist mässig herabgesetzt.

Es kann kein Zweifel obwalten, dass Angesichts der guten Eigentemperatur des Fusses diese Verschiebung um 4—5 Stufen lediglich der Tabes zuzurechnen ist. Fünfzehn Minuten nach Beendigung der ersten Messung, an welche sich die Prüfung sofort angeschlossen hatte, betrug die Eigentemperatur des Spat. inteross. nur noch 30,3°. Zugleich wird jetzt der Cylinder sowohl im Spat. inteross. I 6 wie III 7 wie an der Planta 7 nur eben als kühl und bedeutend schwächer als an der Nasenspitze 2 gefühlt; unmittelbar nach dieser zweiten Prüfung beträgt die Temperatur im Spat. inteross. I 29,5°. Die Verschlechterung der Empfindung ist wohl ohne weiteres auf die Abkühlung zu beziehen, welche demnach hier in ihrer Wirkung ausnahmsweise bedeutend ist (vergl. S. 703).

Es möchte nun für die Entscheidung, ob Abkühlung oder krankhafte Sensibilitätsstörung, a priori als ein werthvolles Kriterium der mehrfach erwähnte Umstand erscheinen, dass bei ersterer die Kälteempfindung relativ mehr betroffen wird als die Wärmeempfindung, und ich habe zuerst geglaubt, der Schwierigkeit hierdurch begegnen zu können. Allein es hat sich ergeben, dass dieses Kriterium in der Praxis als differentialdiagnostisches Moment nicht zu verwerthen ist, und zwar aus zwei Gründen. Einmal nämlich ist das Missverhältniss zwischen beiden Qualitäten bei weitem nicht scharf genug, um es zur Grundlage sicherer Schlüsse benutzen zu können. Es ist gewissermassen eine Finesse, welcher man nur durch eine zeitraubende Untersuchung in jedem Einzelfall auf die Spur kommen kann. Bei geringen Abkühlungen ist es noch am deutlichsten und weiterhin bei ganz hochgradigen, wo die Kälteempfindung beinahe erloschen ist. Es würde sich wahrscheinlich mit viel grösserer Prägnanz und Leichtigkeit feststellen lassen, wenn die Abstufungen der Wärmeempfindung schärfer ausgesprochen wären und wenn die Wärmeempfindlichkeit

überhaupt eben so kräftig entwickelt wäre wie die Kälteempfindlichkeit. Am allermeisten tritt dieser störende Mangel an Hand und Fuss hervor, wo wir gerade am häufigsten in die Lage kommen, mit der Abkühlung zu kämpfen. Die Wärmeempfindung ist am Fuss fast überall schon physiologisch sehr schwach angelegt und nur wenige Stellen erheben sich zu einer mässigen Höhe An der Hand ist wenigstens die mittlere Wärmeempfindlichkeit viel weiter verbreitet. Bei einer erheblicheren Abkühlung werden auch die empfindlicheren Stellen dieser Körpertheile so weit herabgesetzt, dass sie den Werth der I. und II. Stufe erhalten; angenommen nun, es läge eine pathologische Störung vor, welche eine entsprechende Herabsetzung der Kälteempnfidlichkeit bedingte wie jene Abkühlung, so sollte die Herabsetzung des Wärmesinns dabei etwas bedeutender sein als bei der Abkühlung; es resultirte vielleicht eine Empfindungsstärke von dem Werthe der Stufe I., Wir bekommen also in beiden Fällen schwache Wärmeempfindungen, zwischen denen noch einen belangreichen Unterschied fesstellenzu wollen ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Zweitens erweist sich aber auch bei pathologischen Sensibilitätsstörungen der Wärmesinn ganz besonders resistent. Es ist mir in einer Reihe von Fällen aufgefallen, dass selbst Stellen von physiologisch geringer Wärmeempfindlichkeit schliesslich immer noch ein Wärmegefühl produciren konnten, wo man nach dem Befund der Kälte-Skala ein eventuelles völliges Ausfallen der betreffenden Stellen hätte erwarten sollen.

Eine Differentialdiagnose zwischen der Hypästhesie durch Abkühlung und derjenigen durch pathologische Störung muss daher als unmöglich bezeichnet werden. Es fragt sich nun, ob man an abgekühltér Hand überhaupt noch ein Urtheil über die krankhafte Störung gewinnen kann, indem man den Grad der Abkühlung feststellt und die Grösse der durch sie bedingten Veränderungen nach den bekannten Werthen von dem augenblicklich erhobenen Befund abzieht. Aber auch dies Verfahren, welches man als Reduction der kühlen Haut auf normale bezeichnen könnte, ist höchstens bei sehr geringen Graden von Abkühlung anwendbar; bei erheblicheren Formen würden die Resultate viel zu unsicher werden, als dass man einfach sagen könnte, dass das nach Abzug der Abkühlungs-Werthe noch übrig bleibende Maass von Temperatursinnstörung der pathologischen Affection angehöre. Um jedoch für solche Fälle ein Bild davon zu geben, wie weit die Einflüsse der Abühlung sich erstrecken, möge hier noch eine kurze Zusammenstellung folgen.

Beträgt die Hauttemperatur im Spat. inteross. I der Hand oder

des Fusses 29—30° C., so müssen Kälte- und Wärmesinn annähernd die Skala einhalten.

Beträgt sie 27—28°, so kann die Kälteempfindlichkeit um 2—3 Stufen, die Wärmeempfindlichkeit um 1 bis höchstens 2 Stufen differiren, ohne pathologisch zu sein.

Ist die Hauttemperatur 25—26°, so kann die Kälteempfindlichkeit um 3—4 Stufen, die Wärmeempfindlichkeit um 1—2—3 Stufen verschoben sein, ohne auf eine pathologische Störung schliessen zu lassen.

Ist die Hauttemperatur 23—24°, so darf die Kälteempfindlichkeit um 5—6, die Wärmeempfindlichkeit um 3—4 Stufen differiren.

Will man sich im gegebenen Falle über das Maass von Temperatursinnstörung, welches noch auf Rechnung der Abkühlung kommt, orientiren, so muss man natürlich die Eigentemperatur messen.

Handelt es sich um geringe Abkühlungen, etwa bis zu 27° C., so wird man sich der Reduction bedienen können; jedoch muss die gefundene Temperatursinnstörung ganz bedeutend über das auf Abkühlung kommende Maass hinausgehen, um auf eine pathologische Störung mit Sicherheit schliessen zu können. Auch bei noch bedeutenderen Abkühlungen, bis 25°, dürfte es unter Umständen möglich sein, wenigstens auf das Bestehen von pathologischen Störungen zu schliessen, wenn die vorliegende Temperaturempfindlichkeit sich noch weit unter das zulässige Maass entfernt; jedoch wird eine Abschätzung der Grösse der pathologischen Störung hier immer unsicher sein.

Andernfalls muss man eben von der Untersuchung abgekühlter Körpertheile Abstand nehmen. Somit bleibt als das wichtigste der ganzen Betrachtung übrig die Nothwendigkeit, die Abkühlung bei den Sensibilitätsuntersuchungen überhaupt zu beachten, will man nicht ganz fehlerhafte Status erhalten. Wir können uns, vorausgesetzt, dass unsere eigene Hand normal temperirt ist, leicht durch Betasten ein ungefähres Urtheil darüber bilden, ob ein Körpertheil sehr wenig, mässig oder stark abgekühlt ist. Ist letzteres der Fall, fühlt sich die Haut „eiskalt“ an, so ist ohne Weiteres von Temperatursinnuntersuchung Abstand zu nehmen. Fühlt sich die Haut warm an, so kann die Untersuchung vorgenommen werden; ist sie ein wenig oder mässig kühl, so muss das Maass der Abkühlung noch mittels des Thermometers genauer bestimmt werden, um ein Urtheil zu gewinnen, ob noch eine Aussicht da ist, über eine eventuelle pathologische Störung in's Klare zu kommen.

So weit es in unserer Macht steht, müssen wir natürlich die zur

Untersuchung gelangenden Körpertheile möglichst vor Abkühlung schützen, und hierzu ist neben schneller Untersuchung unmittelbar nach der Entblössung noch ein gut temperirtes Untersuchungszimmer von mindestens 13° R. nothwendig. Selbstverständlich treffen die Einflüsse nicht blos die hier besprochene Methode der Temperatursinnuntersuchung, sondern ebenso auch die auf die Unterschiedsempfindlichkeit und die eben merkbaren Reizgrössen basirten Methoden.

Damit wären die bei der Untersuchung des Temperatursinns in Frage kommenden Schwierigkeiten und Cautelen erschöpft und wir können nun dazu übergehen, den Gang der Untersuchung selbst zu schildern.

Gang der Untersuchung.

Man beginnt die Untersuchung eines bestimmten Körpergebietes in jedem Falle mit der Prüfung der empfindlichsten Stellen, welche der Einfachheit halber als Maximumstellen bezeichnet werden mögen.

Man applicirt den kalten oder warmen Cylinder — und zwar empfiehlt es sich immer, mit der Untersuchung der Kälteempfindlichkeit den Anfang zu machen — also auf eine Maximumstelle und fragt, ob Kälte resp. Wärme wahrgenommen wird. Nehmen wir nun zunächst den Fall an, dass gar keine Temperatur dabei angegeben wird, etwa bloss ein Druckgefühl, so werden wir sofort auf das Bestehen einer Temperaturanästhesie, wenigstens über einen gewissen Theil der Haut hin, schliessen und dieselbe nach Intensität und Ausdehnung zu bestimmen suchen. — Ersteres wird in der Weise bewerkstelligt, dass wir maximale Temperaturreize auf die betreffende Stelle bringen. Für den Kältesinn ist dies, besonders im Sommer, zuweilen umständlich, immerhin aber wird es sich bei klinischen Untersuchungen machen lassen, den Cylinder stark, eventuell in Eis, abzukühlen; übrigens pflegt nach meinen Erfahrungen, wenn bei normaler Hauttemperatur ein Metallcylinder von 10—12° noch kein Kältegefühl verursacht, auch auf Eis keine Reaction einzutreten. Dagegen ist ein maximaler Wärmereiz jederzeit leicht herzustellen Findet sich nun, dass auch diese maximalen Reize nicht empfunden werden, so ist weiter das befallene Gebiet bezüglich seiner Ausdehnung festzustellen. Man schreitet mit dem Cylinder von der als anästhetisch befundenen Stelle aus die Haut nach verschiedenen Richtungen ab, bis man je auf empfindliches Gebiet stösst, und füllt, wenn nöthig, hinterher die Lücken zwischen den verschiedenen Markirungen aus.

Stellt sich aber heraus, dass an der geprüften Maximumstelle zwar die gewöhnlich zur Prüfung verwendeten Reize nicht, wohl aber

die maximalen Reize noch empfunden werden, so handelt es sich um sehr erhebliche, der absoluten Anästhesie nahestehende Störungen der Sensibilität. Letztere sind in diesen Fällen viel zu bedeutend, um eine skalenmässige Vergleichung der Stellung zu gestatten, da ja selbst die empfindlichsten Stellen nur eben noch reagiren. Es tritt vielmehr hierbei die oben besprochene Erscheinung der extensiven Einschränkung in den Vordergrund; man findet, dass nur hier und da noch empfindende Felder übrig sind und stellt fest, bis zu welchem Stufenwerth ungefähr die ausgefallenen Stellen sich erstrecken. Man würde beispielsweise dabei zu folgendem Resultate gelangen: „An Stellen der VII. und VI. Stufe werden maximale Reize noch schwach gespürt, sonst fast nirgends“ — was zur Charakterisirung des Status vollkommen genügt.

Ruft nun aber, wie es gewöhnlich der Fall ist, der auf die Maximumstelle aufgesetzte Cylinder eine Temperaturempfindung hervor, so fragt es sich weiter, ob dieselbe von normaler Stärke oder schwächer ist.*). Diesbezüglich kann man nun schon aus der Art der Angabe einen Anhaltspunkt gewinnen. Bei intensiven Temperaturempfindungen nämlich erfolgt die Angabe prompt und sicher und die Leute begnügen sich gewöhnlich nicht mit der blossen Bejahung der an sie gestellten Frage, sondern äussern sich etwa: „das ist sehr kalt, nass,**) sehr warm, heiss“ etc. Unter diesen Umständen ist es schon sehr unwahrscheinlich, dass Störungen vorliegen. Nicht selten erfolgt bei sehr kälteempfindlichen Stellen geradezu eine Art Zusammenzucken, da das Kältegefühl bekanntlich leicht einen unangenehmen Charakter annimmt. Um die Integrität des Temperatursinns nun ganz sicher festzustellen, wendet man sich dann sogleich zur Prüfung der wenigst empfindlichen Stellen des betreffenden Gebietes, welche als Minimumstellen bezeichnet werden mögen. Wird auch hier die Empfindung mit Sicherheit angegeben, so kann man den Temperatursinn als normal betrachten — vorausgesetzt, dass die betreffenden regionären Minimumstellen wirklich einer sehr geringen Stufe angehören, was — wie ein Blick auf die Tabellen lehrt — leider nicht bei allen Körper-

---

*) Ich lasse etwaige Hyperästhesien des Temperatursinns, welche pathologisch jedenfalls sehr selten sind, aus dem Spiele.

**) Die Bezeichnung des nassen Gefühles kommt fast durchweg nur den intensiven Kälteempfindungen zu. Im Allgemeinen dürfte sich wohl das Gefühl der Nässe hauptsächlich dadurch von anderen Kälteempfindungen unterscheiden, dass die sonst begleitende Druckempfindung dabei sehr winzig oder gar nicht vorhanden ist.

gebieten der Fall ist. Unter diesen Umständen empfiehlt es sich, noch einige Stellen des Gebietes von benachbartem Stufenwerth unter sich, bezüglich ihrer Unterschiedsempfindlichkeit zu prüfen. Werden die bestehenden Unterschiede richtig angegeben, so dürfte damit ebenfalls das normale Verhalten des Temperatursinns nachgewiesen sein.

Ist die Empfindung an der zuerst geprüften Maximumstelle keine intensive, so kann man meistens der Angabe immer noch entnehmen, ob jene eine mässige oder eine schwache ist. Im ersteren Falle erfolgt die Angabe noch ohne Zaudern, die Perception macht dem Patienten keine Mühe, da die Empfindung deutlich genug ist; die Frage, ob er eine Temperatur fühlt, wird einfach bejaht oder es wird etwa gesagt: „ich fühle kalt, kühl, warm." Wenn aber die Empfindung eine schwache ist, so erfolgt die Angabe oft zögernd, mit Besinnen; sie lautet etwa: „es kühlt etwas, es ist soeben lau" u. dgl. Nicht selten ersucht dann der Patient, den Cylinder noch einmal aufzusetzen, da er sich bei der ersten Berührung noch nicht ganz klar geworden ist.

Das ungefähre Urtheil, welches man sich aus diesen blossen Angaben in vielen Fällen bilden kann, ist zwar an sich ohne Bedeutung, erleichtert aber den Gang der Untersuchung insofern, als man gleich eine Vorstellung bekommt, welche Stufen man behufs der externen Vergleichung der Maximalstelle heranzuziehen hat. Die externe Vergleichung (cfr. S. 683) hat nämlich jetzt zu erfolgen, um durch die Bestimmung der Aequivalenzen zugleich den Grad der Störung festzustellen. Man kann zur Vergleichung jedes beliebige gesunde Körpergebiet benutzen, jedoch wird das nächstliegende der entsprechende Körpertheil der anderen Seite sein. Man wird ohne Weiteres ein afficirtes Bein mit dem gesunden anderen Bein vergleichen, sofern letzteres eben nur zweifellos gesund ist. Die Vergleichung mit der anderen Seite ist zugleich das bequemste Mittel, um ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob überhaupt eine Herabsetzung der Empfindlichkeit besteht. Man applicirt zu dem Zwecke den Cylinder folgeweise auf je zwei symmetrisch liegende Stellen der beiden Seiten, erst auf zwei Maximumstellen, dann auf zwei von mittlerem Stufenwerth und endlich auf zwei Minimumstellen. Wird die Empfindung auf der einen Seite constant als schwächer angegeben, so liegt sicher eine Hypästhesie vor. Es könnte scheinen, dass man zu dieser einfachen und quasi selbstverständlichen Methode garnicht des ganzen Apparates der Prüfungsstellen bedürfe. Jedoch ohne diese würde der Modus ein ganz roher sein und zu durchaus fehlerhaften Resultaten führen. Einmal nämlich würde man in Gefahr kommen, Stellen

von physiologisch schwacher Temperaturempfindlichkeit auszuwählen und, wie oben ausgeführt worden ist, zeigen diese die bestehende Störung ja viel weniger prägnant als gerade die empfindlichen Stellen; das grundlegende bildet stets die Vergleichung der Maximumstellen. Ausserdem aber ist der Temperatursinn keineswegs an jeder symmetrischen Stelle gleich entwickelt; es ist oben S. 671 auseinandergesetzt worden, dass selbst die tabellenmässigen Stellen vielfach Asymmetrien bezüglich der Temperaturempfindlichkeit zeigen; immerhin sind dieselben aber doch diejenigen, welche auf rein inductivem Wege als die constantesten und zugleich anatomisch determinirtesten sich ergeben haben. Man wird deshalb auch für diesen simplen Modus der Vergleichung die bestimmten Prüfungsstellen heranziehen müssen. Die Asymmetrien letzterer sind zwar häufig, aber von geringer Grösse, meist im Werthe von einer Stufe; bedeutendere Ungleichheiten wurden überhaupt nur an einigen Stellen, und zwar vorwiegend im Gesicht, beobachtet.

Allein damit wissen wir zwar, dass eine Hypästhesie besteht, aber nicht, wie bedeutend dieselbe ist. Auch um dies festzustellen, ist es das natürlichste, wie schon gesagt, das symmetrisch gelegene Gebiet zur Vergleichung heranzuziehen. Es hat dies den Vortheil, dass die das Temperaturgefühl begleitenden Empfindungen des Druckes, Kitzels, der Oertlichkeit, welche ja die Auffassung leicht stören, dabei relativ am ähnlichsten sind, so dass die Temperaturunterschiede reiner hervortreten können. Jedoch empfiehlt es sich nicht, dass man sich bei der Vergleichung auf das symmetrische Gebiet beschränke. Zunächst nämlich bieten manche Körpertheile nicht genügend viel Abstufungen dar, um für die Herabsetzung der Stellen Aequivalenzen zu finden. Man wird z. B., wenn man es mit einem sehr hypästhetischen Oberschenkel zu thun hat, am gesunden Oberschenkel keine Stelle finden, welcher die Empfindlichkeit jenes äquivalent ist. Aehnlich verhalten sich Brust, Bauch, Rücken, auch Unterarm. Dazu muss die äussere Commodität berücksichtigt werden; die Vergleichsstellen müssen in schneller Aufeinanderfolge berührt werden; dies ist aber garnicht durchführbar, wenn man blos symmetrische Gebiete prüft. Liegt z. B. ein hypästhetischer Oberarm vor, so kann man in die Lage kommen, die Bicepsfurche desselben mit der Olecranon-Gegend des anderen vergleichen zu müssen, wozu erst wieder gewisse Bewegungen von Seiten des Untersuchten nothwendig sind und was in jedem Falle derart unbequem ist, dass es auch die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt. Weiter muss bezüglich der Hand noch einmal darauf hingewiesen werden, dass besonders bei arbeiten-

den Leuten die Empfindlichkeit fast stets links grösser ist als rechts (hauptsächlich an der Volarfläche). Aus diesen Gründen erweist sich die Vergleichung mit der anderen Seite vielfach nicht als ausreichend, und wird es nothwendig, noch ein und das andere Gebiet mit heranzuziehen. Man wird für das Bein namentlich den Arm und die Hand zur Vergleichung wählen; und für alle Theile sehr bequem, weil leicht zu erreichen, ist das Gesicht.

Es möge nach dieser Abschweifung nun der weitere Gang der Prüfung skizzirt werden, welche jetzt zur externen Vergleichung — mit dem symmetrischen oder einem anderen Körpergebiet — gelangt ist.

Man wählt in dem externen Gebiet zunächst eine Stelle von ungefähr gleichem Stufenwerth wie die zuerst geprüfte Maximumstelle, um die dort gemachte Angabe des Patienten noch einmal zu controliren. War dieselbe jedoch determinirt genug, so ist dies unnöthig und man kann sofort Stellen von niedrigerem Stufenwerth heranziehen. Wird die nächstberührte Stelle noch als stärker angegeben, so nimmt man eine niedrigere und so fort; man findet dann mehr weniger bald eine, welche jener Maximumstelle gleich gesetzt wird. Der Schnelligkeit halber und damit nicht die zu prüfende Maximumstelle zu oft gereizt wird, empfiehlt es sich, an dem externen Vergleichsgebiet immer mindestens eine Stufe zu überspringen. Ist z. B. die Maximumstelle von der 7. Stufe, so prüft man ohne weiteres versuchsweise die 5., 3., 1. Stufe. Zuweilen wird keine Stufe der ersten Empfindung geradezu gleichgesetzt, sondern die eine als schwächer, eine andere als stärker bezeichnet; man kann dann die zu prüfende Stufe gewissermassen zwischen zwei Stufen eingabeln, was ein durchaus correctes Resultat ergiebt. Da es bei der Aufsuchung der äquivalenten Stufe nothwendig ist, die Maximumstelle mehrfach zu berühren, so ist es gut, eventuell kleine Verschiebungen mit dem Cylinder vorzunehmen, so dass nicht jedesmal genau dieselbe Fläche gedeckt wird. Bei intelligenten Personen übrigens kann man auch dem Gedächtniss hierbei mehr zumuthen: man reizt die Maximumstelle nur einmal und lässt, indem man absteigend die Stufen durchprüft, ansagen, ob eine Empfindung kommt, welche jener ersten gleicht. Da jederzeit die Controle durch unmittelbare Vergleichung gemacht werden kann, so führt dies abkürzende Verfahren zu ganz sicheren Resultaten.

Nachdem so für die Maximumstelle eine Parallelstufe gefunden ist, hat man zwar ein Urtheil über das Maass der Hypästhesie dieser betreffenden Stelle, aber noch nicht des ganzen Gebietes. Man muss

vielmehr, einerseits, weil die Untersuchung blos einer Stelle überhaupt das Resultat noch nicht genügend sicher stellt, anderseits, weil noch andere Nervenbezirke in dem Gebiet vorhanden sind, noch für andere Stellen die Aequivalenz bestimmen. Man wählt deshalb solche, welche örtlich nicht zu nahe an jener ersten Stelle liegen oder auch ganz methodisch die Vertreter der verschiedenen Nervenbezirke. Ganz von selbst macht es sich dabei, dass dieselben verschiedene Stufenwerthe repräsentiren, so dass neben stark empfindlichen auch mittlere und schwache Felder berücksichtigt werden. Da durch die Aequivalenz der Maximumstelle schon eine obere Grenze bestimmt ist, so sind die Parallelen für die niedrigeren Stellen viel schneller festzustellen. Wie viel solcher Stellen durchgeprüft werden, hängt natürlich ganz von individuellen Verhältnissen ab, vornehmlich von der Sicherheit der Angaben und der Ausdehnung des Gebietes. Als Minimalzahl dürften 3 Stellen anzusehen sein, jedoch wird dies auch für eine Reihe von Fällen genügen.

Das Urtheil über den Grad der Skalenverschiebung ist damit gewonnen und die externe Prüfung kann beendigt werden. Man kann, wenn es nöthig erscheinen sollte, das Resultat in der mannigfachsten Weise durch Vergleichsprüfungen mit ganz verschiedenen Gebieten nach eigener Combination controliren. Schliesslich kann auch noch eine Untersuchung der Minimumstellen vorgenommen werden, um zu sehen, ob dieselben noch fühlen oder ob sie ausgefallen sind. Aequivalenzen für dieselben zu suchen, ist ebenso überflüssig wie unmöglich, da sie im Allgemeinen schwächer als Stufe I angegeben werden.

Unter gewissen Umständen wird man nun noch die interne Prüfung in Anwendung ziehen. Einmal nämlich, wenn sich Widersprüche bei der externen Prüfung zeigen. Es kommt gelegentlich vor, dass z. B. eine Stufe 7 des hypästhetischen Gebietes = 3, Stufe 6 aber = 4 angegeben wird; es ist sehr natürlich, dass man dann die betreffenden Stellen 7 und 6 und eventuell ebenso 4 und 3, unter sich vergleicht; gewöhnlich stellt sich dann dabei das reguläre Verhältniss heraus, da der Untersuchte bei der internen Prüfung mit viel geringeren Schwierigkeiten zu kämpfen hat. — Ausserdem dient die interne Prüfung, um die externe abzukürzen. Wenn man z. B. Stufe 5 des erkrankten Gebietes = 2, Stufe 2 = 1 findet, so ist ja ohne weiteres anzunehmen, dass die zwischen 5 und 2 liegenden Stufen auf eine entsprechende Intensität von 1—2 reducirt sind. Wenn nun die Verhältnisse so liegen, dass die Prüfung auch dieser zwischenliegenden Stufen erwünscht ist, vielleicht weil ihre Stellen

noch anderen wichtigen Nervenbezirken angehören, so kann man zwei Wege einschlagen: entweder nämlich kann man für jede dieser Stufen eine externe Aequivalenz bestimmen — oder man vergleicht dieselben unter sich und constatirt dabei vielleicht, dass 4 etwas schwächer als 5, 3 etwas stärker als 2 oder = 2, aber schwächer als 5 empfindet; es ist dann durch letzteres erwiesen, dass die betreffenden Stufen an der allgemeinen Hypästhesie des Gebietes in entsprechender Weise theilnehmen. d. h. das Resultat ist genau das gleiche, als ob extern geprüft worden wäre. Es ist aber leicht einzusehen, dass die geschilderte interne Vergleichung viel bequemer und schneller sich vollziehen lässt, als das langathmige Aufsuchen externer Aequivalenzen. — So ist die interne Vergleichung überhaupt in der ausgezeichnetsten Weise geeignet, über die räumliche Ausdehnung der Hypästhesie resp. über die Theilnahme der verschiedenen Nervenbezirke des untersuchten Gebietes an der Hypästhesie Aufschluss zu geben. Denn wenn einigen Stellen durch die externe Prüfung ihr jetziger Stufenwerth zugewiesen ist, so genügt es, mit ihnen andere Stellen des Gebiets in Beziehung zu setzen, um zu erfahren, ob sie an der Verschiebung der Skala theilgenommen haben oder nicht. — Schliesslich kann man sich der internen Vergleichung bei den verschiedensten Gelegenheiten bedienen, wo es sich darum handelt, externe Angaben zu controliren und zu berichtigen. Als Beispiel sei nur erwähnt, dass es vorkommt, dass Stellen verschiedener Stufen bei externer Prüfung unter eine, andererseits dass Stellen einer gleichen Stufe unter verschiedene Stufen subsummirt werden. In solchen Fällen wird die interne Prüfung schnell Aufklärung geben.

Viel einfacher und bequemer gestaltet sich die Prüfung, wenn es sich nicht um ganze Körpertheile, sondern nur um einzelne befallene Nervengebiete handelt. Hier zeigt sich die dankbarste Verwendung der Methode. Liegt z. B. eine Affection des N. radialis vor, so werden zur Vergleichung nicht blos Gesicht und andere Körpertheile herangezogen, sondern vor allen Dingen die gesunden Nervengebiete des Armes selbst, deren Integrität vorher durch Vergleichung mit der anderen Seite nachgewiesen ist. Diese intacten Nervengebiete des Armes treten dann zum N. radialis in das Verhältniss externer Gebiete, und wir haben den Vortheil, dass die Vergleichsstellen sehr leicht zu erreichen sind, da sie dicht bei einander liegen. Der Gang der Untersuchung ist derselbe wie oben. Um überhaupt ein Urtheil zu haben, ob eine Hypästhesie da ist, braucht man nicht auf die andere Seite zurückzugreifen, sondern wählt gleichstufige Stellen benachbarter Nervenbezirke; speciell an Arm und Hand sind solche

reichlich vorhanden. Es folgt die Bestimmung der Verschiebung der Maximumstellen u. s. w.

Die Mannigfaltigkeit der tabellenmässigen Stellen gestattet, dass man jedes Resultat je nach Gutdünken und eigener Combination in der verschiedensten Weise controliren kann, zum Theil auch in der Art von „Vexirversuchen“. Speciell empfiehlt sich dies, wenn es bei der Prüfung der Maximumstellen geschienen hat, als beobachte der Patient nicht genau genug; man kann dann absichtlich viel zu schwache und zu starke Stellen versuchsweise reizen und so der Maximumstelle per exclusionem ihren Platz anweisen.

Vielfach ist es empfehlenswerth, der eigentlichen Prüfung noch eine Art vorbereitender Untersuchung voranzuschicken, um nämlich dem Patienten klar zu machen, worauf es bei der Prüfung ankommt. Diese Vorbereitung besteht einfach darin, dass man an einem gesunden Hautgebiet einige Stellen nach internem Modus durchprüft. Besonders geeignet ist hierfür durch die vielen Abstufungen das Gesicht. Man gewinnt dadurch zugleich einen Eindruck von der Intelligenz und Beobachtungstreue des Betreffenden. Ausserdem kann man, wenn es nöthig ist, hiermit noch eine schnelle Prüfung der als gesund vorauszusetzenden Körpertheile verbinden, besonders derjenigen, welche zur externen Prüfung benutzt werden sollen.

Damit wäre der Gang der Untersuchung schematisch skizzirt, welche sich in Wirklichkeit viel einfacher, natürlicher, schneller macht, als sich aus der Schilderung entnehmen lässt.

Beispiel-Status.

Es mögen nun noch als Beispiele einige Status folgen, welche aber weniger Vorbilder für einen klinischen Status des Temperatursinns, als vielmehr Illustrationen zu dem vorher beschriebenen Verlauf der Untersuchung darstellen sollen; sie sollen, um mich so auszudrücken, nicht ein protocollirtes Resumé der Untersuchung sein, sondern den im Werden begriffenen Status zeigen. Selbstverständlich sollen demnach auch die klinischen Status nicht im Entferntesten so umfangreich und ausführlich sein.

I. Frau M. Hemianaesthesia sinistra hysterica.

Es ist bereits durch Untersuchung mit Berührungsreizen erkannt worden, dass eine Hemianästhesie vorliegt und es handest sich nur darum, die Betheiligung des Temperatursinns festzustellen.

Gesicht. Kältesinn. Der kalte Cylinder wird auf den Canthus ext. des linken Auges aufgesetzt; die Frau giebt an, dass sie eine kühlende Empfindung habe. Als derselbe auf die entsprechende Stelle rechts applicirt

wird, sagt sie mit einem gewissen Erstaunen ohne weiteres, dass es jetzt viel kälter sei. Nun werden rechterseits hintereinander untere Stirnhälfte 5, 5, Glabella 3, Nasenspitze 2 gereizt und jedesmal gefragt, ob die jetzige Empfindung so sei wie die erste am linken Canth. ext. Erst bei Nasenspitze erfolgt eine positive Antwort. Da wir uns hierbei auf das Gedächtniss der Frau verlassen haben, so wird zunächst noch eine Controle gemacht, indem wir die Aequivalenz der Canthus ext.-Stelle noch einmal mittels Exclusion bestimmen. Es ergiebt sich dabei, dass Canth ext. schwächer als Kinn 3, als die Stelle zwischen Zungenbein und Kinn 3 und jetzt auch noch etwas schwächer als Nasenspitze 2 gefühlt wird. Der linke Stirnhöcker 7 wird ebenfalls = Nasenspitze 2 angegeben. Ebenso die Stelle links neben dem Nasenflügel 4 = Nasenspitze 2. Dagegen ist die obere Stirn 4 links schwächer als Nasenspitze, und das Kinn links von der Commissur 3 erweckt eine nur eben merkbare Kühle.

Wärmesinn. Der mässig erwärmte Cylinder wird wieder auf die Maximumstelle Canthus ext. links aufgesetzt, wobei Patientin aussagt, es komme ihr warm vor, während sie an der entsprechenden Stelle rechts äussert, das sei ja ordentlich heiss. Es werden mehrere Stellen der rechten Gesichtshälfte berührt, welche Pat. aber immer noch als wärmer angiebt. Die rechte Hälfte der Glabella endlich giebt sie als gleich mit der ersten Empfindung an. Als jetzt Canth. ext. und Glabella unmittelbar hintereinder berührt werden, wird ersterer im Vergleich zur Glabella noch als etwas schwächer angegeben, jedoch erregt der auf die Mitte des Nasenrückens gesetzte Cylinder eine schwächere Empfindung als am Canth ext. Dieser ist somit als ungefähr der II. Stufe gleichwerthig befunden, während er sonst die VIII. einnimmt. Die Stelle neben dem Nasenflügel 6 giebt ein schwächeres Wärmegefühl als Mitte des Nasenrückens, ebenso die Stelle über der Mitte der Augenbrauen. An der unteren Stirnhälfte giebt die Frau erst bei stärkerer Erwärmung des Cylinders ein undeutliches Wärmegefühl an, ebenso am Kinn.

Fasst man diese Befunde zusammen, so würde man sagen:

Kälte: Canth. ext. 7 = Nasenspitze 2,
Tub. front: 7 = „ „ 2,
Juxta al. nas. 4 = „ „ 2,
Frons sup. 4 < „ „ 2,
Mentum eben fühlbar.

Wärme: Canth. ext. 8 < Glabella 3.
> Nas. dors 1.
Juxta al. nas. 6 < Nas. dors. 1,
Supra superc. med. 4 < „ „ 1,
Frons inf. 3 undeutlich.
Mentum 3 „ „

Oder kurz:

Kälte: Canth. ext. 7 = 2.
Die anderen Stellen entsprechend.

Wärme: Canth. ext. 8 = 2.

Die anderen Stellen entsprechend.

Hals. Kältesinn. Der Cylinder wird gleich auf die Maximumstelle Post angul. max. 7 applicirt und zwar etwas labil, da diese Stelle nicht ganz circumscript ist, und es zeigt sich, dass die Patientin gar keine Kälte, sondern nur eswas Druck fühlt. Ebenso an der unteren Hälfte des Sternocleidomastoideus 5. Es entsteht deshalb die Vermuthung, dass am Halse eine absolute Anästhesie vorliege, und es wird daher zur Abgrenzung des befallenen Gebietes geschritten. Der Cylinder wird in schnell wechselndem Aufsetzen und Abheben nach den verschiedenen Richtungen geführt und die Punkte, wo Kälteempfindung beginnt, mit Oelstift bezeichnet. Es ergiebt sich, dass das anästhetische Gebiet nach vorn bis zur Mittellinie, nach unten bis zur Clavicula und dem Jugulum, nach hinten bis zu einer durch das Ohr gelegten Linie, nach oben bis zum Kieferrande reicht, also die gesammte linke Halsseite betrifft. Derselbe Befund ergiebt sich bei der Prüfung mit dem warmen Cylinder. Es bleibt nun noch die Frage offen, ob auch bei stärkeren Temperaturreizen keine Empfindung auftritt. Der in Wasserleitungswasser von 12° gekühlte Cylinder erregt auch an der Maximumstelle kein Kältegefühl, der bis nahe an die Schmerzgrenze erhitzte Cylinder nirgends eine Empfindung der Wärme. Sonach ist hier eine complete Temperatursinnanästhesie vorhanden; dass dabei das Druckgefühl nicht gänzlich erloschen ist, kann man auch sonst mehrfach beobachten.

Hand. Kältesinn. Der auf die linke Hand, welche sich warm anfühlt, im Spat. inteross. I 6 aufgesetzte kalte Cylinder wird schwach kühl empfunden. Es wird deshalb gleich die schwächste Stelle vom rechten Unterarm zur Vergleichung herangezogen, nämlich das unterste Ulna-Ende an der Dorsalfläche 3. Allein dasselbe giebt noch ein stärkeres Gefühl als jenes ist, und ebenso verhält sich die nun gewählte schwächste Stelle der Hand, die Daumenspitze 1. Auch die Maximumstelle des Ulnaris-Gebietes: Spatium inteross. IV 6 und im Medianus-Gebiet die Mitte der Hohlhand erweisen sich ebenso schwach. Zuweilen erregt der Cylinder beim Aufsetzen auf die Haut gar kein kühles Gefühl und es bedarf erst gewisser Verschiebungen desselben, um auf empfindliche Stellen zu gelangen. Die Differenzen der Empfindungsstärke sind bei mehreren durchgeprüften Stellen der Hand zum Theil verwischt, derart, dass ein gleiches Gefühl angegeben wird.

Zusammengefasst würde dies lauten:

Spat. inteross I 6
„ „ IV 6 } $<$ Daumenspitze 1.
Man. vol. med. 3

Geringe extensive Einschränkung vorhanden.

Wärmesinn. Auch hier findet sich, dass Maximumstellen noch schwächer fühlen als die schwächste Stufe der gesunden Hand.

Spat. inteross. I 4 $<$ Daumenspitze 1,
Mitte der Hohlhand 4 $<$ Mitte des Daumenballens 1.

In einem solchen Falle wie dem vorliegenden von weit über den Körper hin ausgedehnter Herabsetzung der Empfindlichkeit wird man natürlich nicht Region für Region umständlich durchprüfen, sondern hier gerade erweisen die Maximumstellen ihren practischen Werth; es genügt, eine solche hier und da zu reizen, vielleicht am Unterarm zwei möglichst entfernte, wie etwa den Radialtheil der oberen Volarfläche (Antibr. vol. super. rad.) und die Mitte des ulnodorsalen Randes (Antibr. ulno-dors. med.); ebenso am Oberarm etwa die Gegend der Bicepsfurche (Brach. dorso-uln. med.) und die dorsoradiale Fläche (Brach. dorso rad.) etc. Dies wurde hier ausgeführt und es ergab sich an diesen Stellen durchweg eine schwache Empfindung vom I Stufenwerth.

Etwas eingehender wurden wieder Fuss und Unterschenkel untersucht. Die Füsse wurden unmittelbar vor der Prüfung erst entblösst und fühlten sich beide warm an.

Kältesinn. Die Maximumstelle Mitte des inneren Fussrandes 8—9 giebt ein Gefühl wie die rechte grosse Zehenspitze 1 und ein deutlich schwächeres als die Nasenspitze 2. Ebenso Planta 7. Die niedrigeren Stellen sind entsprechend sämmtlich unter Stufe I verschoben; die Stellen der Stufe I sind ausgefallen. Das Prüfungsprotokoll nimmt sich demnach folgendermassen aus:

Dors. int. med. 8—9 = Spitze des Hallux 1,
Planta 7 = „ „ „ 1,
Spat. inteross. I 5—6 } < „ „ „ 1,
Hallux phal. I dors. 3 }
Planta ante calcem 2 eben fühlbar.
Grosser Zehenballen 1 } = 0.
Spitze des Hallux 1 }

Oder kurz:

Dors. int. med. 8—9 = 1.
Die anderen Stellen entsprechend.

Die sonst am Fuss so deutlichen internen Differenzen wurden ganz unsicher und meist garnicht gefühlt. Der Status erklärt dies zur Genüge, da die ganzen Stellen auf ein sehr enges Niveau zusammengeschmolzen sind.

Wärmesinn. Die Maximumstelle Dors. med. 5 ergiebt eine schwache Empfindung, welche bei externer Vergleichung mit der Hand = Daumenspitze 1 gesetzt und = der Dorsalfläche der grossen Zehe 1 des gesunden Fusses. Ebenso verhält sich Spat. inteross. II 4 und Spat. inteross. I 3, während an der Planta 2 ein soeben merkbares Wärmegefühl entsteht. Auch die Dorsalfläche der grossen Zehe (Hallux dors. 1) sowie die Ferse 1 fühlen noch soeben etwas, dagegen ist die Plantarfläche der grossen Zehe 1 und der grossen Zehenballen 1 völlig ausge-

fallen — ein Beispiel für das vorkommende ungleiche Verhalten von Stellen derselben Stufe.

Unterschenkel. Kältesinn. Die Maximumstellen Sur. super. 7 und innere Fläche des Kniegelenks (Genu intern.) 7 ergeben eine schwache Kälteempfindung, welche bei dem Vergleiche mit dem gesunden Fuss theils gleich der III. Stufe, theils noch schwächer als dieselbe angegeben wird:

Sur. super. 7 = Hall. phal. I dors. 3,
Genu int. 7 = ante calcem 2.

Die anderen Stellen verhalten sich entsprechend:

Post. malleol. ext. 4 = Zehenballen 1,
Sur. infer. 4 = Spitze des Hallux 1.
Malleol. int. 1 } undeutlich fühlbar.
Malleol. ext. 1 }

Gänzlich anästhetische Stellen wurden an diesem Körpertheil nicht gefunden.

Wärmesinn. Die Maximumstelle Genu int. 4 wird als sehr schwach angegeben und bei Vergleichung mit dem Gesicht schwächer als Glabella 3 und gleich dem Nasenrücken 1 gesetzt. Die anderen Stellen fühlen ebenfalls den Cylinder so schwach als Stufe 1 und zum Theil schwächer.

Rumpf und Oberschenkel wurden nicht geprüft. Es hat sich somit eine ausgedehnte Herabsetzung des Temperatursinns von hohem Grade ergeben, derart, dass die empfindlichsten nur noch mimimale Empfindungen geben und die sonst vorhandene Skala so gut wie aufgehoben ist.

II. Kr., Mann mit Anästhesien im Gebiete des r. Plexus brachial.

Kältesinn: Nachdem wir uns überzeugt haben, dass beide Hände warm sind, wird der Cylinder auf die Maximumstelle Spat. inteross. I 5—6 gesetzt und ergiebt eine sehr schwache Kälteempfindung. Bei der Vergleichung der rechten mit der linken Hand zeigt sich, dass jene Stelle noch schwächer ist als die Daumenspitze 1. Die Stellen der drei ersten Stufen fühlen den in Wasser von 12° gekühlten Cylinder gar nicht. In Uebereinstimmung damit können wir beim Bewegen des Cylinders einen leichten Grad von extensiver Einschränkung constatiren.

Wärmesinn. Das Spat. inteross. I 4 sowie die Mitte des Handtellers 4 fühlen den warmen Cylinder schwächer als die Dorsalfläche des I. Metacarpalknochens 1 der gesunden Hand; die anderen Stellen nehmen nur überhaupt noch undeutlich ein Wärmegefühl wahr. An der Minimumstelle unteres Ende des I. Metacarpalknochens wird erst bei stärkerer Erwärmung des Cylinders ein schwaches Wärmegefühl erzielt.

Arm. Ober- und Unterarm wird gleichzeitig geprüft.

Kältesinn. Die Maximumstelle des Oberarms Brach. dorso-ulnar. med. 9, welche unter normalen Verhältnissen ein geradezu empfindliches Kältegefühl erzeugt, fühlt den Cylinder mässig kalt, die Empfindung wird gleich gesetzt der Mitte der Hohlhand links 3. Eine der empfindlichsten Stellen des Unterarms, Antibr. vol. 8 cm sub cubito 7 erscheint äquivalent der Stelle oberhalb der Daumenspitze 2. Die der II. und III. Stufe an-

gehörenden Stellen Olecranon, Ulna infim. fühlen den kalten Cylinder nicht, welcher erst bei Carp. volar. 4 wahrgenommen wird. Eine Uebersicht über den Zustand der anderen Nervengebiete der oberen Extremität erhalten wir nun sehr schnell in Folge des Umstandes, dass die Stellen fast durchweg physiologisch eine hervorragende Kälteempfindlichkeit besitzen; wir berühren demnach ohne weitere eingehende Vergleichung verschiedene der tabellenmässigen stärksten Stellen; würde eine normalempfindliche darunter sein, so würde der scharfe Contrast gegen die Schwäche der übrigen Empfindungen vom Patienten unmittelbar und sofort angegeben werden. Es geschieht dies aber in diesem Falle nicht.

Wärmesinn. Brach. ad fov. muscul. (labil geprüft) 7 fühlt den warmen Cylinder sehr schwach, während links an derselben Stelle ein volles gesättigtes Wärmegefühl entsteht. Die Empfindung wird bezüglich ihrer Stärke gleichgesetzt dem unteren Ende des I. Mittelhandknochens 1, zugleich auch etwas nachgestellt der Mitte des Thenar 1. Die 2. Stufe sub Olecrano und unteres Ulnaende fühlt gar keine Wärme. Im Uebrigen zeigt sich bei den anderen Stellen die Erscheinung der extensiven Einschränkung; man glaubt bei den hier diffuseren Stellen wie Mitte der Ulnovolarfläche. Mitte der Ulnodorsalfläche des Unterarms, Antibrach. dorsal. infim. etc. zuerst eine Anästhesie vor sich zu haben, da bei Berührung derselben keine Reaction erfolgt; wendet man jedoch die labile Prüfung an, so überzeugt man sich, dass in der That an allen diesen Orten wärmeempfindliche „Reste“ stehen geblieben sind.

III. Der folgende Fall giebt ein Beispiel so bedeutender Beeinträchtigung des Temperatursinns, dass eine eigentliche topische Vergleichung der Empfindungsintensitäten gar nicht mehr durchführbar ist. Er betrifft einen an alter Tabes leidenden Mann, bei welchem auch die Augenmuskulatur betroffen ist. Die Leitung der Temperatureindrücke ist bedeutend verlangsamt, ausserdem wirken bei der Untersuchung sehr störend Hyperästhesien gegen Berührung: jedes Aufsetzen des Cylinders erregt ein „krisselndes“, stechendes Gefühl. Füsse und Hände sind warm.

Fuss. Kältesinn. Dors. int. med. 9 giebt ein sehr schwaches Gefühl, Digit. III und IV, Phal. I dors. 7 eine eben merkbare Kühle.

Spat. inteross. I 5—6 ist sehr schwach, aber immerhin noch etwas stärker als Planta 7. Die Stellen der ersten drei Stufen erweisen sich anästhetisch.

Es möge hier besonders auf diese kleinen Unregelmässigkeiten aufmerksam gemacht werden, welche sich bei den meisten Prüfungen ergeben. Es liegt eben in dem Charakter derartiger Untersuchungen, dass sie keine streng schematischen Resultate erzielen lassen, wie aus den über die Fehlerquellen etc. gemachten Erörterungen verständlich wird.

Wärmesinn. Nur die Stellen der Stufen IV und V fühlen Wärme, die anderen sind ausgefallen.

Unterschenkel. Kältesinn. Innere Fläche des Knies 7, Sura sup. 7, Tibia sup. 7 werden als sehr schwach angegeben. Nach oben innen von der Patella 5—6 und Patella selbst 4 sind anästhetisch.

Wärmesinn. Ganz auffallend verlangsamte Leitung. Zugleich besteht so bedeutende extensive Einschränkung, dass man nur ab und zu auf ein fühlendes Feld gelangt. Die innere Fläche des Knies 4 wird als sehr schwach angegeben.

Trotz der Schwäche des Temperaturgefühls wurden bei externer Vergleichung mit dem Gesicht Aequivalenzen angegeben und dies veranlasste, nun auch das Gesicht zu untersuchen.

Kältesinn. Am Canth. ext. 7 schwache Empfindung.
Frons sup. 4.
Glabella 3, Nasenspitze 2, anästhetisch.

Wärmesinn. Canth. ext. 8 giebt eine schwache Empfindung, die anderen Stellen theils ganz schwach und undeutlich, theils anästhetisch.

Die obere Extremität erweist sich ebenfalls als verändert.

In dem vorliegenden Fall ist die Störung der Sensibilität so bedeutend, dass eine exactere topische Vergleichung nicht möglich ist. Einmal nämlich sind so ziemlich alle Körpertheile betroffen, am wenigsten noch Hals und Rumpf, es fehlt daher das zur Vergleichung erforderliche gesunde Gebiet. Die extensive Einschränkung bringt es ausserdem mit sich, dass die fühlenden Stellen schwer aufzufinden sind; hat man dieselben, dann stören die Hyperästhesien und die verlangsamte Leitung. Dazu kommt endlich noch, dass im vorliegenden Falle ebenso wie bei allen derartigen eine ganz bedeutende Ermüdbarkeit der Stellen vorhanden ist; zuweilen ist eine Stelle schon nach 2—3 maliger aufeinanderfolgender Reizung so ermüdet, dass sie für eine gewisse Zeit nicht mehr reagirt. Es ist jedoch sehr leicht einzusehen, dass diese störenden Einflüsse sich in genau derselben Weise geltend machen würden, wenn wir die Methode der quantitativen Unterschiedsempfindlichkeit oder der eben merkbaren Kälte- und Wärmereize anwendeten. Wir kommen gerade bei so bedeutenden Insulten mit der topographischen Methode immer noch am besten aus, denn wenn auch die eigentliche Aequivalenzenbestimmung nicht möglich ist, so liegt doch ein Vortheil für unsere Erkenntniss des Krankheitszustandes darin, zu wissen, wie an dieser und jener Stelle, wo wir ein eben merkbares Temperaturgefühl constatiren, unter normalen Verhältnissen die Empfindung beschaffen sein müsste. Die Einfachheit des Verfahrens aber gegenüber den schwierigen Proceduren der anderen genannten Methoden dürfte auch unter diesen Umständen ohne weiteres einleuchten.

Uebrigens war bei diesem Falle die Störung des Temparatursinns viel mehr in die Augen springend als diejenige des Berührungsgefühls; dagegen zeigte das Schmerzgefühl eine sehr erhebliche Beeinträchtigung und speciell auch Verlangsamung der Leitung.

IV. Dieser Fall, welcher eine abgelaufene Hemiplegia dextra betrifft, zeigt gewisse Aehnlichkeiten mit dem vorigen, bezüglich des hohen Grades der Störung wie auch der Hyperästhesien. Letztere traten in einer Weise hervor, wie man es selten findet. Beim Aufsetzen des Fusses hat Patient ein im ganzen Fuss schwirrendes Gefühl; gleichweise erregt die Berührung mit dem Cylinder jedesmal eine brennend juckende Empfindung und schon ein mässiger Wärmegrad desselben erzeugt ein Gefühl, als ob Patient „sich verbrannt hätte“.

Gesicht. Kältesinn. Canth. ext. 7 und Tub. front 7 rechterseits geben ein schwächeres Gefühl als Glabella 3 (natürlich linke Hälfte derselben) und ein gleiches wie Nasenspitze 2. Die Stelle über der Mitte der Augenbraue 6 ist schwächer als Nasenspitze 2.

Wärmesinn. Canth. ext. 8 = Glabella 3,
Palp. inf. 7 < „ 3,
Supra supercil. med. < „ 3,
Andere Stellen entsprechend.

Hals. Kältesinn. Post angul. max. 7 < oberhalb der Daumenspitze 2 > Daumenspitze 1. Andere Stellen entsprechend, mehrfach ganz undeutliches Gefühl.

Wärmesinn. Ueberall, auch an den Maximalstellen, undeutliches, kaum zu spürendes Wärmegefühl.

Arm. Kältesinn.
Brach. dorso-uln. 9 etwas schwächer als Mitte der Hohlhand 3,
Brach. dorso-rad. 7 etwas schwächer als Thenar 3,
Antibr. rad. med. 7 = Thenar 3,
Mitte der Hohlhand 3 }
Thenar 3 } eben fühlbare Kälte.

Wärmesinn. Brach. ad fov. musc. 7 }
Fov. cubit. 5 } = Thenar 1,
Antibr. rad. med. 6 = Daumenspitze 1,
Antibr. vol. sup. rad. 6 etwas schwächer als Thenar 1,
Supra carp. vol. 3 äusserst schwache Wärme.
Antibrach. dors. infim. 3 ebenso.

Obwohl also Stellen der III. Stufe noch ein Wärmegefühl geben, wird an manchen physiologisch empfindlicheren Stellen keine Wärme gefühlt, wie z. B. an Brach. vol. mittleres Drittel 6, wo der warme Cylinder nur ein stechendes Gefühl erzeugt. Es ist möglich, dass

dies auf ein ungleichartiges Ergriffensein der verschiedenen Nervenbezirke deutet, aber auch denkbar, dass es nur ein Effect der durch die heftigen Hyper- und Parästhesieen gestörten und getrübten Auffassung ist.

Ein besonderes Interesse gewinnt dieser Status dadurch, dass an dem linken gesunden Arm die ganze Skala durchgeprüft und durchweg bestätigt wurde — bis auf die eine Abweichung, dass beim Wärmesinn die Maximalstelle Brach. ad fov. muscul. 7 etwas schwächer als Stufe 6 angegeben wurde. Solche singulären Varianten rechtfertigen die Regel, dass man bei der Prüfung auf eine möglichste Mannigfaltigkeit der auszuwählenden Vergleichsstellen halten soll.

An der Hand wird Kälte nur schwach und undeutlich, Wärme fast garnicht wahrgenommen.

Fuss. Kältesinn.

Dors. int. med. 8—9 $<$ Os metatars. I 3 = ante Calcem 2,
Digit III und IV dors. 7 etwas schwächer als ante Calcem 2.
Planta 7 eben fühlbare Kühle.
Sub. Mall. int. 4 etwas schwächer als ante Calcem 2.
Niedrigere Stufen anästhetisch.

Wärmesinn. Dors. med. 5 eben fühlbare Wärme; die übrigen Partien des Fusses ergeben unsichere Angaben. Extensive Einschränkung sehr hervortretend.

Bein. Kältesinn. An der inneren Fläche des Knies 7 ist bei labiler Prüfung eine schwach empfindende Stelle aufzufinden, welche der 1. Stufe am gesunden Fuss gleichgesetzt wird. Aehnlich verhält sich Sura super. 7 und die Stelle nach oben innen von der Patella 5—6. Von den ersten 4 Stufen fühlt keine einzige Stelle Kälte.

Wärmesinn. Genu int. 4, nach oben innen von der Patella 4 etwas schwächer als Dorsum des Hallux 1.

Sura 3 eben merkbare Wärme. An minderwerthigen Stufen ganz unsichere Angaben.

Ueberall, und so auch am Rumpf und Oberschenkel, macht sich die extensive Einschränkung in erheblichster Weise geltend. An der Brust z. B. kann man weite Strecken mit dem kalten Cylinder abtasten, ohne auf kälteempfindliche Stellen zu stossen; aber an den vorderen Enden der Intercostalräume, den Punkten entsprechend, wo die Nn. cutan. pector. anteriores durch treten und sich verbreiten, ist ein eben wahrnehmbares Kälte- und auch Wärmegefühl vorhanden; an der Mammilla wird die Temperaturempfindung als schwach, ungefähr der 2. Stufe entsprechend, bezeichnet.

Zu diesem Fall ist dasselbe zu bemerken, was schon bei dem vorigen gesagt war, bezüglich der Grenzen, welche die exacte Temperatursinnprüfung hier findet, und der Dienste, welche die topographische Methode dabei leistet. Im speciellen machte sich auch die

Ermüdung wieder in so hohem Grade geltend, dass sie allein genügen würde, um die Prüfungsmethoden der eben merklichen Reize oder der Unterschiedsempfindlichkeit auszuschliessen.

Der vorliegende Fall giebt ein Beispiel der grössten Hypästhesie des Temperatursinns, welche gedacht werden kann; der nächste Schritt würde zur absoluten Anästhesie führen. Am wenigsten ist das Gesicht betroffen. Das blosse Factum, dass man an einer so hochempfindlichen Stelle wie innere Seite des Kniegelenks, suchen muss, um einen empfindlichen Punkt zu treffen, dass also an der Prüfungsstelle selbst die extensive Einschränkung sich geltend macht, genügt, um die Grösse der Läsion zu erkennen; die Skala lehrt ohne weiteres, dass dies Verhalten nur den äussersten Graden von Herabsetzung zukommen kann. Auf diese Weise wird die extensive Einschränkung, an sich ein Hinderniss der Temperatursinnprüfung, zu einem diagnostischen Hülfsmittel — aber eben nur bei Zugrundelegung der skalenmässigen Feststellungen der Empfindlichkeit. Zugleich setzt uns die Skala in die Möglichkeit, den Fall überhaupt von einer absoluten Anästhesie zu unterscheiden; hätten wir nicht in der Kenntniss der empfindlichsten Stellen eine Handhabe, so würden wir bei der bedeutenden Ausdehnung der ausgefallenen Partien an manchen Körpertheilen in die Lage kommen, eine vollständige Aufhebung der Sensibilität zu vermuthen. — Uebrigens war auch hier der Temperatursinn im Verhältniss zum Gefühlsinn und auch zur Schmerzempfindlichkeit am stärksten betheiligt.

V. Es möge nun ein Beispiel einer geringen Hypästhesie folgen.

W., ein Locomotivführer, an den Folgen einer Commotio cerebri leidend, zeigt neben Ataxie eine geringe, aber deutliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit an den unteren Extremitäten, während Orts- und Schmerzgefühl nicht betheiligt erscheinen.

Der Fuss, welcher sich warm anfühlt, zeigt folgenden Zustand der Kälteempfindlichkeit:

Dors. int. med. 9 = Frons. sup. 4,
Planta 7 = juxta al. nas. 4,
Digit. III und IV dors. 7 = Glab. 3,
Spat. inteross. I 6 = Nasenspitze 2 < Glab. 3.
Die schwächeren Stellen entsprechend.

Wärmesinn. Dors. med. 5 etwas schwächer als Frons. inf. 3,
Digit. III und IV dors. 4 etwas stärker als Mitte des Nasenrückens 1, aber schwächer als Glabella 3,
Spat. inteross. I 3 = Mitte des Nasenrückens 1,
Planta 2 eben fühlbar. Ebenso die Stellen der Stufe I.

An den Händen und der Brust wird für Kälte und Wärme die Scala im Vergleich zum Gesicht durchgeprüft und als zutreffend befunden.

Die hier constatirte Verschiebung der Kälte- und in geringerem Grade der Wärmeempfindlichkeit kann hiernach weder auf Beobachtungsfehler, noch auf Abkühlung geschoben werden, sondern ist absolut pathologischer Ursache. Sie repräsentirt eine Hypästhesie geringen Grades.

VI. Dem vorigen Fall ähnliche leichte Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit bei einer seit drei Jahren bestehenden Tabes. Der Fussrücken fühlt sich warm an, dennoch wird noch im Spat. inteross. I die Hauttemperatur gemessen, welche 30,6° beträgt.

Kältesinn. Dors. int. med. 9 = Frons inf. 5,
Digit. III und IV dors. 7 > Glabella 3 < Frons. sup. 4,
Spat. inteross. I 5—6 = Glabella 3,
Sub. Mall. int. 4 = Daumenspitze 1.
Die schwächeren Stellen entsprechend schwächer als Daumenspitze oder nur eben fühlbar.

Wärmesinn. Dors. med. 5 etwas schwächer als Glabella 3,
Spat. inteross. II 4 schwächer als Mitte des Nasenrücken 1,
Spat. inteross. I 3 = Nasenrücken 1,
Planta undeutlich.

Der Fuss zeigt ausserdem eine geringe, aber deutliche Herabsetzung gegen Berührungen. Will man den Grad der Temperatursinnhypästhesie charakterisiren, so würde man sagen, dass der Kältesinn um ca. 3—4, der Wärmesinn um 2—3 Stufen herabgesetzt sei.

VII. Schliesslich möge noch illustrirt werden, wie sich der Gang der Untersuchung bei Erkrankungen einzelner Nervenbahnen resp. bei Prüfung einzelner Nervengebiete gestaltet und zugleich gezeigt werden, wie sich der Beweis der Integrität des Temperatursinns in einfacher Weise mittelst unserer Methode führen lässt. Es handelt sich um einen Fall von Radialislähmung durch Bleiintoxication und es ist Aufgabe, das rechte Radialisgebiet bezüglich der Temperaturempfindlichkeit zu untersuchen. Wir bedienen uns behufs Vergleichung der benachbarten Nervengebiete des Ulnaris, Medianus etc., indem wir Stellen von gleichem Stufenwerth aus den verschiedenen Bezirken zusammensuchen.

Da es hierbei von besonderer Wichtigkeit sein wird, die Beobachtungsfähigkeit des Patienten zu kennen, so prüfen wir zunächst als Intelligenzprobe die Kälteskala am Gesicht durch; es stellt sich heraus, dass er alle feinen Unterschiede richtig auffasst und angiebt.

Der Cylinder wird nun behufs Prüfung des Kältesinns auf die

Maximalstelle des Radialisgebietes an der Hand, das Spat. interosseum I 6, gesetzt und sodann auf die gleich starke Maximalstelle des Ulnargebietes, Spat. interosseum IV. Beide Empfindungen werden als gleich angegeben. Das unterste Ende des II. Spat. inteross. 4 erscheint = Hypothenar ad carpum 4. Die Rückenfläche des Daumens 4 wird deutlich als stärker empfindlich gefühlt im Vergleich zum Hypothenar 3.

Wärmesinn. Spat. inteross I 4 wird ebenso warm gefühlt als der ulnare Rand des Hypothenar 4, das Dorsum des Daumens 4 deutlich wärmer als der an das Handgelenk grenzende Theil des Hypothenar 3.

Berücksichtigen wir noch den Umstand, dass die Beobachtungsfähigkeit des Patienten genügend ist, um vorhandene Unterschiede auch aufzufassen, so dürfte die Integrität des Radialisgebietes an der Hand über allen Zweifel festgestellt sein. Wenn wir hier vorwiegend mit Ulnarisstellen verglichen haben, so können wir natürlich ebenso gut auch Medianusstellen bevorzugen. Zum Ueberfluss könnte man noch die internen Unterschiede prüfen.

In derselben Weise gehen wir am Unter- und Oberarm vor.

Kältesinn. Dors. Antibrachii infim. 6 ebenso kalt als dieselbe Stelle der anderen Körperhälfte.

Brach. dorso radial. 7 deutlich kälter als Fov. cubit. 6 (Cutan. medius).

Wärmesinn. Dors. Antibrach. infim. 3 = dem radialen Theil der Stelle supra carp. vol. 3.

Brach. dorso-rad. 6 = Brach. vol. mittleres Drittel 6 (Cutan. int.).

Somit ergiebt sich der bei Radialislähmungen durch Blei gewöhnliche Befund vollkommener Integrität der Sensibilität, im Speciellen der Temperaturempfindlichkeit.

Indem ich die Schilderung der Methode hiermit abschliesse, möchte ich zur Beurtheilung derselben noch hervorheben, dass exact zu nennende Massbestimmungen keineswegs mit ihr zu erzielen sind, ebenso wenig — aber ich möchte sagen, doch noch immer etwas mehr — als mit der Stecknadelprüfung des Gefühlssinns. Allein die Cardinaleigenschaft der Methode ist eben ihre Handlichkeit, welche uns in die Lage setzt, in ähnlicher Weise wie bei dem Gebrauche der Stecknadel, durch simple Berührungen, durch die denkbar einfachsten Manipulationen uns ein ungefähres Urtheil über die Beschaffenheit des Temperatursinns bilden zu können.

Bedeutung der Methode.

Es fragt sich nun, ob eine solche handliche Form der Temperatursinnprüfung überhaupt ein Bedürfniss ist, ob derselben eine eben-

bürtige Stellung neben der Druck- und Schmerzprüfung zugewiesen werden muss. Hier möchte ich mich nun nach meinen Erfahrungen in ganz positiver Weise dafür aussprechen, dass mir dies in der That nothwendig oder mindestens wünschenswerth erscheint. Es ist nicht das Richtige, die Untersuchung des Temperatursinns als eine Finesse zu behandeln und ihr nur bei interessanten Fällen Raum zu geben, dieselbe muss vielmehr in den Rahmen der simplen Diagnostik aufgenommen werden. Die Frage kann nur entschieden werden durch das Verhältniss, in welchem die Störungen des Temperatursinns zu denen der sonstigen Sensibilität stehen. Ich habe bis jetzt ca. 120 pathologische Fälle bezüglich des Temperatursinns und speciell mit Rücksicht auf die Beziehungen desselben zur allgemeinen Sensibilität untersucht und habe mich überzeugt, dass die Störungen des Temperatursinns nicht etwa bloss als rara avis bei partiellen Empfindungslähmungen oder bei absoluten Anästhesien etc. vorkommen, sondern als ein integrirender Bestandtheil an den Veränderungen der Hautsensibilität erscheinen und mit den Störungen des Druck- und Schmerzgefühls mehr weniger Hand in Hand gehen. Und nicht bloss dies, sondern nicht selten sind die Erscheinungen von Seiten des Temperatursinns sogar mehr in die Augen fallend als die der sonstigen Sensibilität, speciell auch bei gewissen Insulten der peripherischen Nerven*).

Dies Verhalten berechtigt durchaus dazu, der Temperatursinnprüfung eine ergänzende Bedeutung neben der sonstigen Sensibilitätsprüfung beizumessen. Es kommt nun noch hinzu, dass dieselbe vielfach doch relativ genauere Resultate ergiebt als die gewöhnlich gehandhabte Gefühls- und Schmerzprüfung, weil wir des Vortheils der vergleichbaren Abstufungen bei letzterer entrathen und uns mehr auf Beschreibungen der Patienten resp. auf Verstärkung und Abschwächung der Reize verlassen müssen, was ohne weitere Apparate etwas Missliches hat. Uebrigens will ich schliesslich nicht unerwähnt lassen, dass die topischen Differenzen der Innervation auch den anderen Qualitäten der Hautsensibilität gegenüber eine Bedeutung haben, am allermeisten, wie mir erschienen ist, gegenüber dem Schmerzgefühl; aber auch der Ortssinn erwies sich vielfach an Maximumstellen des Temperatursinns weit feiner als in der Umgebung derselben, obwohl im Grossen und Ganzen betrachtet der Ortssinn mehr ein reciprokes Verhalten bezüglich seiner regionären Ausbildung gegenüber dem

*) Ich behalte mir vor, über diese Untersuchungen später einen Bericht zu geben.

Temperatursinn zeigt. Ob den localen Innervationsverhältnissen auch für die sonstige Sensibilitätsprüfung eine erhebliche practische Bedeutung zukommt, wäre noch weiter zu untersuchen.

Durch die Güte der Herren Prof. Eulenburg und Mendel ist mir Gelegenheit gegeben worden, die Methode an einem reichen Krankenmaterial zu erproben, wofür ich an dieser Stelle den genannten Herren meinen wärmsten Dank ausspreche.

Verzeichniss der Prüfungsstellen nach den Nervengebieten geordnet.

Nervengebiet.	Kältesinn.	Wärmesinn.
Supratrochlearis	Glabella 3	Glabella 3
	Frons super. 4	
	Frons infer. 5	Frons infer. 3
	Stirnbein Mittellinie 2	Stirnbein Mittellinie 2
Supraorbitalis	Supra supercil. med. 6	Supra supercil. med. 4
	Tuber front. 7.	Stirnbein Mittellinie 1
Lacrymalis	Canthus ext. 7	Canthus ext. 8
Ethmoidalis	Nasenspitze 2	—
Infraorbitalis	Philtrum 4	Nasenrücken Mitte 1
	Juxta alam nasi 4	Philtrum 5
	Palpebra infer. 7	Juxta al. nasi 6
	Arcus zygomat. (ant.) 7	Fossa canina 6
		Palpebra infer. 7
Subcutaneus malae	—	Juxta Canth. ext. 7
Mentalis	Mentum 3	Mentum 3
Auriculotemporalis	Tuber parietal. 4	Tuber parietal. 2
Auricularis magnus	Sub angulo maxill. 4	Sub angulo maxill. 6
	Post angul. maxill. 7	Post angulum maxill. 7
Occipitalis major	Hinterhaupt 4	Hinterhaupt 3
	Scheitelhöhe, Mittellinie 3	Scheitelhöhe, Mittellinie 2
Hautäste der Halsnerven	Os hyoid. 2	Os hyoid. 3
	Mitte zw. Os hyoid. und Mentum 3	Mitte zw. os hyoid. und Mentum 4
	Sub cartil. thyreoid. 3	Trachea 4
	Sternocleidomast. inf. 5.	Sternocleidomast. inf. 6
Radialis	Unterstes Ende des II. Spat. inteross. 4	Unterstes Ende des II. Spat. inteross. 3
	Dorsum pollicis 4	Dorsum pollicis 4
	Thenar radial. 5	Thenar radial. 4
	Os metacarp. I. dors. infim. 5	Os metacarp. I dors. infim. 1
	Spat. inteross. I. dors. 6	Spat. inteross. I dors. 4
	Carp. dors. 4 (zum Theil)	
	Antibrach. dors. infim. 6 (zum Theil)	Antibrach. dors. infim. 3 (zum Theil)

Nervengebiet.	Kältesinn.	Wärmesinn.
Radialis	Olecranon 2	
	Circum Olecranon 3	Circum Olecranon 2
	Supra Olecranon 4	Supra Olecranon 3
Ulnaris	Unterstes Endo des III. Spat. inteross. 4	
	Spitze des V. Fingers 1	—
	Hypothenar 3	Hypothenar 1
	Hypothenar ad carpum 4	Hypothenar ad carpum 2
	Spat. inteross. IV dors. 6	Hypothenar ulnar. 4
	Uln. infim. dorsal. 3	Uln. infim. dors. 2
	Carp. vol. 4 (zum Theil)	
	Antibrach. dors. infim. 6 (zum Theil)	Antibrach. vol. infim. 3 (zum Theil)
		Antibrach. dors. infim. 3 (zum Theil)
Medianus	Daumenspitze 1	Daumenspitze 1
	Oberhalb der Daumenspitze 2	Oberhalb der Daumenspitze 2
	Köpfchen der Metacarpalknochen, Vola 3	Köpfchen der Metacarpalknochen, Vola 1
	Pollic. phal. I Vol. 3	Pollic. phal. I vol. 3
	Mitte der Hohlhand 3	Mitte der Hohlhand 4
	Thenar 3	Thenar 1
	Carpus inter. then. et. hypothenar 4	Carpus inter. thenar et hypothenar 3
	Thenar ad carp. 4	Thenar ad carp. 2
	Carp. volar. 4 (zum Theil)	Antibrach. vol. infim. 3 (zum Theil)
Cutaneus internus	Brach. vol. suprem. lin. med. 4	Brach. vol. suprem. lin.med. 2
	Brach. suprem. ulno-vol. 7	Brach. vol. mittleres Drittel 6
	Brach. med. ulno-dors. 9	Brach. med. dorso-uln. 7
Cutaneus med.	Antibrach. vol. sub cubito 6	Antibrach. vol. sub cubito 6
	Antibrach. vol. sub cubito VIII cm. 7	
	Antibrach. ulno-dors. med. 7	Antibrach. ulno-dors. med. 3
	Antibrach. volo-uln. med. 7	Antibrach. volo-uln. med. 3
	Fov. cubital. 6	Fov. cubital. 5
	Brach. infer. ulnar. et dorso-uln. 8	Brach. uln. (unterstes Drittel) 5
Cutaneus extern.	Antibrach. vol. sup. rad. 7	Antibrach. vol. super. rad. 6
	Antibrach. volo-rad. med. 7	Antibrach. volo-rad. med. 6
Axillaris	Brach. dorso-rad. med. 7	Brach. dorso-rad. 6
Nn. supraclaviculares	M. deltoides 9	M. deltoides 5
	Acromion 9	
	Clavicula 5	Clavicula 3
	Jugulum 5	Jugulum 5
	Sternum supr. 5	Sternum suprem. 5
	Fossa supraclavicularis 5	Fossa supraclavicularis 5
	Fossa supraspinata 4—5	Fossa supraspinata 4.

Nervengebiet.	Kältesinn.	Wärmesinn.
Rückennerven Nn. intercostales	Rücken 6—10 II. und III. Intercostalraum, Mammillarlinie 8. Intercostalräume in der Parasternallinie 9 Regio mammillaris 10 Mammilla 11	Rücken 6 II. und III. Intercostalraum, Mammillarlinie 6 Intercostalräume in der Parasternallinie 6 Regio mammillaris 7 Mammilla 8
Untere Rücken- und Lendennerven	Regio lumbalis 11—12 Regio iliaca 11 Die Stellen des Bauches 3 bis 12	Regio lumbalis 8 Regio iliaca 8 Die Stellen des Bauches 2 bis 7
Hautäste der Kreuzbeinnerven	Nates 6 Kreuzbein, Mittellinie 7	Nates 4 Kreuzbein, Mittellinie 6
Ileohypogastricus	Regio pubis 3	Regio pubis 3
Genitocruralis	Femur ant. super. 8	Femur anter. super. 4
Cruralis	Femur mittleres Drittel vorn innen 8 Lig. patellae 3 Tuberos. tibiae 3 Patella 4 Nach oben innen von der Patella 5—6 Genu intern. 7	Femur mittleres Drittel vorn innen 6 Lig. patellae 2 Tuberos. tibiae 1 Patella 1 Margo patellae 2 Nach oben innen von der Patella 4 Genu intern. 4
Cutaneus femor. ext.	Femur ext. 6—7 Femur ext. suprem. 9	Femur ext. 3
Cutaneus femor. post.	Femur post. 6—7 Femur post. suprem. 8	Femur post. 4 Femur post. suprem. 6
Sacralis	Malleol. extern. 1 Post malleol. extern. 4	Malleol. extern. 1 Post malleol. ext. 2
Saphenus major	Malleol. int. 1 Tendo Achillis 1 Supra Mall. int. 2 Post Mall. int. 2 Dorsum pedis int. med. 8—9 Sura super. innen 7	 Post. malleol. int. 1 Juxta tend. Achill. 1. Tibia anter. 3 Dors. ped. intern. 3 Sura 3
Peroneus superficialis	Os metatars. I dors. 3 Hallux phal. I dors. 3 Nach vorn und unten vom Mall. int. 4 Spat. inteross. I dors. 5—6 Digiti 3 et 4 phal. I dors. 7 Spat. inteross. III 7 Tibia super 7	Nach aussen von der Tibiakante 1 Dorsum hallucis 1 Dorsum digiti II 1 Tibia anter. unterstes Viertel Spat. inteross. I dors. 3 Spat. inteross. II dors. 4 Digiti 3 u. 4 phal. I dors. 4 Dorsum ped. medium 5

Nervengebiet.	Kältesinn.	Wärmesinn.
N. cutan. cruris post., N. peronei	Sura infer. 4	—
Tibialis	Grosser Zehenballen 1 Grosse Zehenspitze 1 Calx 1 Spat. inteross. I plant. 2 Ante calcem 2 Digitorum phal. I plantar. Hinterer Theil des grossen Zehenballens 4 Planta med. 7	Grosser Zehenballen 1 Grosse Zehenspitze 1 Calx 1 Spat. inteross. I plant. 2 Digitorum phal. I plant. Planta med. 2

Bemerkungen zu den Tafeln.

Die Beziehung der Temperaturempfindlichkeit zu den Nervengebieten geht aus den Tafeln XII. und XIII. zur Evidenz hervor. Die kleineren Lücken, welche zwischen den benachbarten Nervengebieten gewöhnlich vorhanden sind, konnten nicht berücksichtigt werden, dagegen fällt die langausgedehnte Lücke an der vorderen Rumpffläche auf. Dieselbe entspricht in ihren unteren zwei Dritttheilen dem Spatium zwischen den vorderen und seitlichen Brust- resp. Bauchnerven, während sie oben zwischen den nach einwärts und den nach auswärts ziehenden Fasern der vorderen Brustnerven gelegen ist. In ähnlicher Weise kommt die an der Seitenwand des Rumpfes herabziehende Lücke durch das Auseinanderweichen der einerseits nach vorn, andererseits nach hinten ziehenden Fasern der seitlichen Brust- und Bauchnerven zu Stande. Bei der Wärmesinntopographie zeigt sich ausserdem eine der Wirbelsäule entsprechende, zwischen den beiderseitigen hinteren Aesten der Rückennerven gelegene Lücke sowie eine solche zwischen den hinteren und seitlichen Hautnerven; für den Kältesinn sind dieselben nicht nachzuweisen — wohl, weil die Nervenausbreitungen jedesmal ein grösseres Terrain bedecken; ja es findet sich hier an der Wirbelsäule sogar eine verstärkte Empfindlichkeit, woraus zu schliessen ist, dass die Kältenerven der beiderseitigen inneren Zweige der hinteren Aeste sich durchflechten, während die Wärmenerven eine Diastase bilden.

In Tafel XIV. und XV. sind die hauptsächlich in Betracht kommenden Nervenbezirke durch gestrichelte Linien umgrenzt. Eine Bezeichnung derselben nach ihren Namen ist unterblieben, um das Bild nicht zu verwirren.

Prüfungsstellen für

	Gesicht.	Hals.	Hand.	Unterarm.	Oberarm.	Fuss.
1.	—	—	Daumenspitze Fingerspitzen	—	—	Calx Gr. Zehenballen Gr. Zehenspitze Spat. inteross. I plant Aute calcem
2.	Nasenspitze	Os hyoid.	Oberhalb der Daumenspitze (und der Fingerspitzen)	—	Olecranon	
3.	Glabella Mentum (Commissur oben)	< Mitte zw. Os hyoid. u. Mentum Sub cartilag. thyreoid.	> Mitte der Hohlhand Thenar Hypothenar Pollic. phal. I vol. Köpfchen der Metacarpalknochen, Vola	Ulna infim. dorsal.	Circum Olecranon	> Os metatars. I dorsal. Hallux phal. I dors.
4.	Frons super. (dicht neben der Commissur) Philtrum, Juxta al. nas.	Sub angulo maxillae	Unterstes Ende des 2. und 3. Spat. inteross. dors. Dors. pollic. Thenar ad carpum, Hypothenar ad carpum, Carpus inter thenar et hypothenar	Carp. volar. Carp. dors.	> Brach. vol. super. lin. media Supra Olecranon	< Digiti I bis IV phal. I plant. < Nach vorn u. unten von Mall. int. (sub Mall. intern.) < Hinterer Theil des grossen Zehenballens
5.	Frons infer. (dicht neben der Commissur)	Sternocleidomastoid. (infer.)	Thenar radial. Os meta carp. I dors. infim.	—	—	Spatium inter oss. I dors. (nicht ganz vorn)
6.	Supra supercil. med.	—	Spat. inteross. I (dors.) > Spat. inteross. IV (dors.)	Antibr. dors. (infim.) Antibr. vol. sub cubito	Fov. cubital.	
7.	Canthus ext. ocul. Palpebra inf. Tuber front. (later.) < Arcus zygomat. (ant.)	Post angulum maxillae	—	Antibr. vol. sup. rad. Antibr. vol. sub cubito VIII Ctm. Antibr. ulnodors. med. > Antibr. volo-rad. med. > Antibr. volo-uln. med.	< Brach. dorso-rad. med. Brach. suprem. ulno-vol.	Digiti 3 und 4 phal. I dors. Spat. inteross. III vorn Planta med.

den Kältesinn.

Unterschenkel.	Oberschenkel.	Brust.	Bauch.	Rücken	Kopfschwarte Gesäss.
> Malleol. int. > Malleol. ext. Tendo Achillis	—	—	—	—	—
Supra malleol. intern. Post malleol. intern.	—	—	—	—	Stirnbein, Mittellinie
Ligam. patellae Tuberositas tibiae	—	—	Regio pubis	—	Scheitelhöhe, Mittellinie
< Sura infer. < Patella < Post malleol. ext.	—	—	—	Fossa supraspinata	Tuber pariet. < Hinterhaupt
	—	< Clavicula innere Hälfte < Jugulum Stern. suprem. < Foss. supraclavic.	—		—
Nach oben innen von der Patella		—	< Umbo		Nates
Sura superior. (innen) < Tibia super. Genu intern. (innere Fläche des Knies)	Fem. ext. Fem. post.	—	< Regio inguinalis	Grösster Theil des Rückens	Kreuzbein, Mittellinie

	Gesicht.	Hals.	Hand.	Unterarm.	Oberarm.	Fuss
8.	—	—	—	—	Brach. infer, uln. et dorso-ulnare.	Dors. pedis int. med.
9.	—	—	—	—	Brach. med. ulno-dorsal. M. deltoides Acromion	
10.	—	—	—	—	—	—
11.	—	—	—	—	—	—
12.	—	—	—	—	—	—

Unterschenkel.	Oberschenkel.	Brust	Bauch.	Rücken.	Kopfschwarte Gesäss.
—	Fem. ant. sup. Fem. mittleres Drittel (vorn innen (med. ant. int.) < Fem. post. suprem.	II. und III. Intercostalraum in der Mammillarlinie	—	Grösster Theil des Rückens	—
—	Fem. extern. suprem.	Intercostalräume vorn in der Parasternallinie	< Abdomen dimid. med. Ante spinam oss. ilei ant. super.		Supra trochanter maj.
—	—	Regio mammillaris	—		—
—	—	Mammilla	Abdomen laterale	Regio iliaca	—
—	—	—	Regio hypochondriaca	Reg. lumbalis	—

Prüfungsstellen für

	Gesicht.	Hals.	Hand.	Unterarm.	Oberarm.	Fuss.
1.	Nasenrücken, Mitte (Nas. dorsum med)	—	> Köpfchen der Mittelhandknochen, Vola > Os metacarp. I dors. infim. Daumenspitze > Thenar medium Hypothenar medium	—	—	Grosse Zehenspitze Grosser Zehenballen. Calx Digit. I—IV plant. Dorsum halluc. Dorsum digit. II Spat. inteross. I plant.
2.	—	—	Oberhalb der Daumenspitze Thenar ad carpum Hypothenar ad carpum	Ulna infim. dors.	> Brach. vol. suprem. linea med. Circum Olecranon	Plant. med.
3.	Frons infer. (neben der Commissur) Glabella Mentum (Commissur oben)	Os hyoid.	Unterst. Theil d. Spt. inteross dors. II (infim.) Pollic. phal. I Vola Carpus inter thenar et hypothenar	Antibrach. vol. infim. (supra carp.) Antibr. dors. infim., Antibr. med. ulno-vol. Antibr. med ulno-dorsale	< Brach. über dem Olecranon	Dorsum pedis extern. (med sur. anter.) Spat. inteross. I dors.
4.	Supra supercil. med.	Mitte zw. Os hyoid. und Mentum Trachea	Thenar. radial. Hypoth. uln. Spatium inteross. I Mitte d. Hohlhand Dorsum pollic.	—	—	Spatium inteross. II dors. Digit. III—IV phal. I dors.
5.	> Philtrum	—	—	—	Fov. cubitatis Brach. uln. (unt. Drittel) < M. deltoides	Dors. ped. med.
6.	Juxta al. nas. Fossa canin.	Sternocleidomasteid. infer. Sub angulo maxillae	—	Antibr. vol. super. radial. < Antibr. volo-rad. med. Antibr. vol. sub cubito	Brachial. vol. mittleres Drittel Brach. dorsoradial.	—
7.	Palpebr. infer. Juxta canth. extern.	< Post angulum maxillae	—	—	Brach. med. dorso-ulnar. (ad fov. intermuscul.)	—
8.	Canth. extern.	—	—	—	—	—

den Wärmesinn.

Unterschenkel.	Oberschenkel.	Brust.	Bauch.	Rücken.	Kopfschwarte Gesäss.
> Patella Tuberos. tibiae Post malleol. int. Malleol. extern. Juxta tend. Ach. Nach aussen von der Tibiakante	—	—	—	—	Stirnbein, Mittellinie
< Lig. patellae Margo Patell. < Post. mall. ext.	—	—	> Regio umbilicalis	—	Scheitelhöhe (Mittellinie) Tuber pariet.
< Sura < Tibia anterior. (unterstes Viertel)	Fem. ext.	Clavicula innere Hälfte	Regio pubis	—	Hinterhaupt
Nach oben innen von der Patella Genu int.	Femur post. med. Fem. anter. super.	—	Abdomen dimid. med.	Fossa supraspinata	Nates
—	—	Jugulum Stern. suprem. F. supraclavicularis	Regio inguinalis	—	—
—	Femur mittleres Drittel vorn innen (med. anter. int.) Femur poster. suprem.	II. u. III. Intercostalraum in der Mammillarlinie Intercostalräume vorn in der Parasternallinie	Antespin. oss. ilei ant. superior.	Grösster Theil des Rückens	Supra trochanter. major. Kreuzbein, Mittellinie
—	—	Regio mammillaris	Abdomen lat. Regio hypochondriaca	—	—
—	—	Mammilla	—	Regio lumbalis Regio iliaca	—

XXVIII.

Zur Genese des Intentionstremors.

Von

Dr. B. H. Stephan
in Zaandam, Holland.

Erster Abschnitt.

Es besteht bis jetzt noch keine genügende Erklärung eines der beinahe pathognomonischen Symptome der herdförmigen Cerebrospinalsklerose, des sogenannten Intentionszitterns.

Einige an der Leydener Frauenklinik observirte Fälle disseminirter Sklerose boten mir einen gewünschten Anhaltspunkt, die Frage nach der Genese dieses Zitterns noch einmal einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. Um so mehr schien mir dieses geboten als:

1. Manche Autoren eine bestimmte Localisation der sklerotischen Herde für das Zittern verantwortlich machen;

2. Seit den letzten Decennien Fälle von cerebralen Herderkrankungen veröffentlicht sind mit prae- resp. posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die theils als identisch mit dem Intentionszittern, theils als dieser Bewegungsstörung nahestehend zu betrachten sind;

3. Von manchen Autoren Fälle disseminirter Sklerose veröffentlicht sind, in welchen nicht Intentionszittern, sondern Bewegungsstörungen bestanden, an Chorea oder Athetose erinnernd, Bewegungsstörungen, welche auch bei cerebralen Herderkrankungen verzeichnet sind.

Ordenstein[1]) hat zuerst die cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns verantwortlich gemacht, und gestützt auf zwei Fälle Vulpian's[2]) meint er, dass es durch die Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte bedingt wird.

Charcot[3]) hat den Tremor bei Cerebrospinalsklerose dadurch zu erklären gesucht, dass eine unregelmässige Leitung der Bewegungsimpulse durch die nackt im sklerotischen Gewebe liegenden Axencylinder stattfinden sollte.

Strümpell,[4]) im Wesentlichen der Auffassung Freusberg's[5]) folgend, wollte den Tremor auf störende Contractionen der Antagonisten zurückführen, welche reflectorisch durch die Dehnung der Antagonistensehnen bei willkürlichen Bewegungen erregt würden.

Pasternatzky,[6]) ausgehend von der Vorstellung, dass das Zittern bei intendirten Bewegungen von einer unterbrochenen, gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte bei Hunden Störungen in jenen Leitungsbahnen zu erregen, die von der Rinde des Hirns her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Er steckte lange Nadeln durch die Wirbellöcher hindurch nach vorn zu den Vorder- und Seitensträngen, und zerstörte dort die Nervensubstanz. Er glaubt aus seinen Versuchen folgern zu dürfen, dass die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und der vordersten Theile der Seitenstränge in der Hervorrufung des sogenannten Intentionszitterns eine hervorragende Rolle spiele.

Greiff[7]) hat unter Zugrundelegung zweier Fälle multipler Sklerose den Nachweis zu führen gesucht, das Intentionszittern sei von Läsionen der Grosshirnrinde abhängig.

Talma[8]) hat neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt auf das häufige Coincidiren von Tremor, erhöhten Sehnenreflexen und starken Mitbewegungen. Er bezieht diesen Symptomencomplex, dem er auch in einigen Fällen multipler Sklerose begegnete, auf einen überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks, beziehungsweise des verlängerten Marks. Als hervorragenden Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung führte er an, dass die Darreichung des Bromkali, ein Mittel, das eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Nervencentra herabstimmen soll, in derartigen Fällen (übrigens keine Fälle von Cerebrospinalsklerose) die Erscheinungen möglichst schnell zum Schwinden brachte.

Wenn wir nun noch einmal die oben genannten Meinungen übersehen, so ergiebt sich, dass man entweder eine besondere Eigenthümlichkeit des pathologisch-anatomischen Processes für das Zustandekommen des Zitterns verantwortlich gemacht hat, oder man hat sich die Genese des Intentionszitterns von einer bestimmten Localisation der sklerotischen Herde abhängig gedacht. Nur über die Stelle, wo,

unter Voraussetzung der letztgenannten Hypothese, die sklerotischen Herde localisirt sein sollen, differiren die Ansichten.

Gehen wir nun auf eine genauere Kritik dieser fundamentalen Auffassungen ein, so wollen wir am ersten die Charcot'sche Annahme berücksichtigen. Dieser Autor brachte den Tremor mit der Veränderung und auffallend langen Persistenz der Axencylinder in den sklerotischen Herden in Zusammenhang, wobei die Bewegungsimpulse, gewissermassen intermittirend, die von ihr zu bewegenden Muskelgruppen erreichen sollten. Von den meisten französischen Autoren wird diese Meinung fast allgemein adoptirt. Dagegen schliessen sich die deutschen, wie auch die englischen Neuropathologen immer mehr der zweiten Ansicht an. Ueber die Richtigkeit der Charcot'schen Behauptung, dass in den sklerotischen Herden Axencylinder in gewisser Anzahl persistiren, ist vielfach gestritten worden, doch scheinen sich allmälig die Ansichten zu Gunsten dieser Behauptung zu neigen; aber auch die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt, so erscheint die hierauf gegründete Erklärung des Tremors doch etwas mechanisch, und es giebt mehrere Thatsachen, welche mit ihr nicht recht in Einklang zu bringen sind.

Erstens vermisst man, wie schon Erb bemerkt hat, in Fällen von einfacher chronischer Myelitis, selbst wenn sich mehrere Herde im Rückenmark finden, das Intentionszittern unter den Symptomen.

Zweitens will es mir nicht vollkommen einleuchtend erscheinen, warum bei Annahme der Charcot'schen Auffassung, in Fällen primärer oder secundärer Seitenstrangsklerose, wenigstens zeitweise kein Intentionstremor auftritt, denn es müssen doch bei der Entwickelung dieser Sklerosenformen zeitweise die gleichen Verhältnisse bestehen (Nacktliegen der Axencylinder), als es mehr anhaltend bei multiplen sklerotischen Herden der Fall pflegt zu sein.

Wie soll man weiterhin jene Fälle multipler Sklerose verstehen, bei welchen während der ganzen Krankheitsdauer kein Intentionszittern bestand. Die Charcot'sche Ansicht, dass das Zittern vielleicht in einer nicht zur Beobachtung gekommenen Krankheitsperiode vorübergehend bestanden habe, scheint wenig zulässig, denn es giebt verlässliche Beobachtungen von multipler Sklerose, bei welchen vom Anfang bis zum Ende kein Tremor erschien, und es will mir auch wenig plausibel erscheinen, dass die Patienten sich des früheren Bestehens eines Krankheitssymptomes nicht erinnern sollten, dass die willkürlichen Bewegungen in so hohem Grade zu beeinträchtigen pflegt.

Schliesslich ist es in hohem Grade interessant, dass es Fälle von Sklerose des Rückenmarks ohne, dahingegen des Cerebrums mit Tre-

mor giebt. Zu den rein spinalen Formen gehört erstens ein Fall, von Leyden[9]) veröffentlicht, wo die Krankheit unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior verlaufend bei der Autopsie disseminirte Herde aufwies. Auch der erste Vulpian'sche[10]) Fall gehört hierher. Dasselbe gilt von der Beobachtung Morris'[11]), der die Historia Morbi und die Autopsie eines Falles veröffentlichte, bei seinem Patienten Dr. Pennock beobachtet, und endlich ist der bekannte Fall Ebstein's[12]) hierher zu rechnen. Auffallend ist es, dass in allen diesen rein spinalen Formen der Tremor vermisst wird. Nun giebt es aber auch Beobachtungen von Sklerose, wo dieselbe überwiegend spinal localisirt war, und in welchen ebenfalls der Tremor nicht erwähnt wird. Dazu gehören die von Ordenstein citirten Fälle Vulpian's, weiter eine Beobachtung von Engesser,[13]) wo neben den charakteristischen Veränderungen des Rückenmarks auch Herde in der Medulla oblongata, dem Pons, Pedunculi Cerebelli und Tractus optici bis zur Kreuzung im Chiasma gefunden wurden, wo aber das ganze Gross- und Kleinhirn vollständig frei geblieben waren; endlich stehen mir selbst zwei derartige Fälle zu Gebote, ich komme bald auf diese zurück. Dahingegen haben Valentiner[14]) und Kelp[15]) Fälle rein cerebraler Sklerose veröffentlicht, bei welchen Tremor bestand.

Bei dieser Sachlage scheint mir die Annahme, dass die cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns massgebend ist, jedenfalls am wahrscheinlichsten.

Dieser Conclusion, einer Reihe wohl constatirter Fälle entnommen, zufolge muss ich alle Hypothesen, welche in rein spinalen Erkrankungen die Ursache des Tremors gefunden zu haben glauben, entschieden zurückweisen. Zu diesen gehört vielleicht die Hypothese Strümpell's, mit Sicherheit meine ich dazu die Ansichten Pasternatzky's und Talma's rechnen zu müssen.

Strümpell hat eine Form von Tremor auf störende Contractionen der Antagonisten zurückführen wollen. Dieser Auffassung gemäss sollte z. B. die Contraction der Beuger am Arme durch passive Spannung der Strecker diese letzteren zur Contraction führen u. s. w. Er meint bei sonst vollkommen intacter Motilität dieses Phänomen immer mit erhöhten Sehnenreflexen vergesellschaftet gefunden zu haben, und weist darauf hin, dass es in seiner Form leicht für wirkliches Intentionszittern gehalten werden kann, auch glaubt er sich mit Bestimmtheit überzeugt zu haben, dass das charakteristische Zittern bei multipler Sklerose zuweilen (durchaus nicht immer) auf die vorhandenen stark erhöhten Sehnenreflexe zurükgeführt werden konnte. Was nun die anatomische Ursache anlangt, die diesen er-

höhten Reflexen zu Grunde liegen soll, so betont Strümpell, wohl mit Recht, dass es ausser bei Gehirnkrankheiten und Affectionen der Seitenstränge Bedingungen geben muss, die eine hochgradige Steigerung dieser Reflexe zur Folge haben können. Wenn er nun auch nicht deutlich sagt, dass er diese Bedingungen in spinalen Processen sucht, so meine ich dieses doch aus seinen Auseinandersetzungen entnehmen zu dürfen.

Dieser Auffassung gegenüber habe ich nun folgende Bedenken. Die Annahme, dass eine Contraction einiger Muskeln reflectorisch die Antagonisten zur Contraction bringen könnte, scheint mir physiologisch nicht wohl begründet, denn wir besitzen nicht das Vermögen, willkürlich isolirt einzelne Muskeln oder Muskelgruppen zu contrahiren, vielmehr sind bei jeder willkürlichen Bewegung, wie Brücke das nachgewiesen, stets auch die Antagonisten der direct betheiligten Muskeln in Contraction. Wäre überdies die Annahme, dass der Tremor von den erhöhten Sehnenreflexen abhängig wäre, richtig, so müsste auch in Fällen von spastischer Spinalparalyse, wo bei vollständig erhaltener willkürlicher Motilität ohne jede Parese der Muskeln Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet wird (und eine Casuistik solcher Fälle ist von Strümpell gesammelt), auch stets Intentionszittern bestehen.

Was nun die experimentellen Untersuchungen Pasternatzky's betrifft, so ist die Annahme, dass es sich bei dem Intentionszittern um unterbrochene, gleichsam nur stückweise Innervation der Muskeln handle, eine rein hypothetische Voraussetzung, auch giebt es dieser Erklärung gegenüber wichtige Einwände. Es muss doch schon a priori sehr unsicher erscheinen, das Pasternatzky wirklich bei dem Hindurchstechen langer Nadeln durch die Wirbellöcher nur Nervensubstanz zerstört haben sollte in den Vorder- und Seitensträngen. Aus seinen Experimenten lässt sich dann auch leicht entnehmen, dass dies nicht immer der Fall war. So erwähnt er ein Experiment, wo nach Beleidigung des Lendenmarkes der ganze Körper in Tremor gerieth, und ein anderes, in welchem Contractur der Hinterbeine und Hyperästhesie der Haut, des linken Schenkels und Hinterbackens die Folge der Läsion waren. Auch folgte nach dem Eingreifen nicht immer Intentionstremor. Ich weiss nicht (denn die Arbeit Pasternatzky's war mir leider nur aus Referaten zugänglich), wie sich die Hunde verhielten, welchen derartige tiefgreifende Läsionen beigebracht waren, doch bezweifle ich, ob wirklich die Resultate derartiger Experimente geeignet sind, eine Erklärung für das Intentionszittern abzugeben.

Talma hat den Tremor bei gewollten Bewegungen zurückgeführt auf einen überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks. Er selbst citirt aber einen Fall von Demange, in welchem Intentionszittern bestand und wo man weder durante vita noch post mortem Anhaltspunkte dafür finden konnte, dieses Symptom auf eine spinale Erkrankung zurückzuführen. Er schliesst daher seine Auseinandersetzung mit den Worten: sowie es eine Ataxie giebt nicht nur einer Verbindungsstörung der Ganglienzellen im Rückenmark, sondern auch im Gehirn zufolge, so scheint auch Intentionszittern auftreten zu können, entweder in Folge krankhafter Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks oder höherer Theile des Centralnervensystems. Ich kann mich für eine Reihe von Fällen dieser Talma'schen Anschauung über die Genese einer bestimmten Form des Tremors wohl anschliessen, nur scheint mir diese Annahme für das wirkliche Intentionszittern auch darum nicht stichhaltig, da der hervorragende Beweis seiner Anschauung, der Effect der Darreichung des Bromkali, von der an den meisten Kliniken gewonnenen Erfahrung in Fällen multipler Sklerose vollkommen entkräftet wird. Wenn wir also cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns absolut nothwendig erachten, so kommt es weiter darauf an, Ort und Stelle näher zu präcisiren. Wir begegnen zuerst Ordenstein unter den Autoren, die getrachtet haben, eine solche Präcision vorzunehmen. Er glaubt in der Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte die Conditio sine qua non für den Tremor gefunden zu haben. Es kann nicht geläugnet werden, dass diese Angabe sehr vag und unbestimmt ist, doch hat sich unter den Autoren, welche nach Ordenstein für die cerebrale Localisationsabhängigkeit in die Schranken getreten sind, mehr oder weniger die Meinung festgestellt, der Tremor hänge von Herden im Pons ab. Wie man dazu gekommen ist, eben den Pons dafür verantwortlich zu machen, ist mir nicht vollkommen einleuchtend, denn es steht für mich über allen Zweifel hinaus fest, dass dieser nichts damit zu schaffen hat. Ich betrachte es aber als wahrscheinlich, dass eben Bewegungsstörungen, welche bei Erkrankung des Pons und der benarchbarten Gebilde beobachtet wurden, den Anlass zu dieser Anschauung gegeben haben.

Erstens ist von manchen Autoren darauf hingewiesen, dass in Fällen von Cerebellartumoren das Krankheitsbild bis auf den Tremor dem der multiplen Sklerose ähneln kann. Ein solcher Fall steht mir selbst zu Gebote, ich will diesen daher in Kurzem erwähnen.

Anamnese. Johanna L., 29 Jahre alt, giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein, sie hat vier Kinder, die alle am Leben sind und von welchen das letzte 8 Monate vor ihrer Aufnahme geboren worden ist. Während ihrer letzten Schwangerschaft hat sie sich einmal sehr geärgert, bei dieser Gelegenheit will sie einen Schlag auf den Kopf bekommen haben, und seitdem datiren die Symptome ihres gegenwärtigen Leidens. Bald nach diesem Ereigniss bekam Patientin ein Gefühl von Taubsein und Ameisenkriechen in den linken Extremitäten und Kopfschmerz. Allmälig bemerkte sie, dass sie die Speisen besser mit ihrer rechten als linken Mundhälfte kauen konnte, dass sie bisweilen weniger gut sah als früher, und dass das Gehör linkerseits schwächer wurde. Es besteht neuropathische Disposition.

Status praesens. Die Frau sieht schwach, zart und etwas anämisch aus, Muskular und Knochen wenig entwickelt, deutliche Spuren von Abmagerung.

Puls regelmässig, klein, weich, Frequenz 84.

Respirationsfrequenz 20.

Temperatur 36,8°.

Ausser dem Stuhl, der retardirt ist, sind die Functionen normal.

Weder von Seiten der Lungen, noch von Seiten des Herzens ergiebt die Percussion oder Auscultation etwas Pathologisches. Keine Abnormitäten im Abdomen.

Sensorium frei. Keine psychischen Störungen. Leichte linksseitige Facialisparalyse, die rechte Pupille erweitert, beiderseitiger Nystagmus rotatorius. Abnahme der Sehschärfe beiderseits, keine Gesichtsfeldbeschränkung oder Farbenblindheit. Beiderseitige Neuroretinitis. Das linke Ohr hört die an dasselbe angelegte Uhr nicht, das rechte hat normale Gehörschärfe. Geschmack und Geruch intact. Zunge gerade vorgestreckt, nur zeigt dieselbe fibrilläre Contractionen. Der Angabe der Patientin gemäss sollte seit einiger Zeit die Sprache langsamer und mühsamer geworden sein.

Passive Beweglichkeit sämmtlicher Extremitäten in jeder Hinsicht intact. Active Bewegungen in jeder Hinsicht möglich, es besteht linksseitige Parese des Armes und Beines. Bei intendirten Bewegungen Zittern im linken Arm und Hand. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, Patellarphänomen links erhöht, kein Fussphänomen. Nirgends sensible, trophische oder vasomotorische Störungen. Faradische und galvanische Reaction der Muskeln normal. Bei jedem Gehversuch heftiges Zittern, baldige Ermüdung und Neigung nach der rechten Seite hin umzufallen.

Aus dem Krankheitsverlauf hebe ich hervor, dass die Hauptklagen dieser Frau immer waren: Kopfschmerz, zunehmende linksseitige Parese, Parästhesien in den paretischen Extremitäten und Tremor bei gewollten Bewegungen, wachsende Klagen über Verlust des Gesichts und über zeitweise auftretende subjective Gesichts- und Gehörseindrücke, als plötzlich ungefähr ein Jahr nach der ersten Krankenaufnahme (intercurrent wurde die Frau 3 Monate aus dem Krankenhause entlassen) ein epileptischer Insult auftrat. Bald darauf wurde sie entbunden und machte im Wochenbett ein Erysipelas durch,

wovon sie genas. Die epileptoiden Insulte wiederholten sich häufiger und nach vorherigem Bewusstseinsverlust traten die Convulsionen immer am ersten linksseitig auf. Es wurden die Insulte bald von Erbrechen begleitet. Die Patientin wurde allmälig für ihre Umgebung völlig indifferent, öfters Verschlucken, Sprache immer mehr undeutlich und unverständlich, der allgemeine Ernährungszustand ging zurück und $1\frac{1}{2}$ Jahre nach ihrer Aufnahme erfolgte der Tod.

Dem Sectionsprotokoll entnehme ich Folgendes: Schädel mässig dick, zeigt keine Spuren von irgend welcher Läsion. Die Dura mater adhärirt leicht der Oberfläche, sie ist stark gespannt und verhältnissmässig dick. Auf der Arachnoidea kein Exsudat, nur ist diese blutreich und sind ihre Gefässe stark injicirt. Bulbi olfactorii atrophisch, desgleichen die Nervi optici. Bedeutende Asymmetrie an der Basis cerebri. Der Pons ist nämlich nach rechts verdrängt und rings um seine Axe gedreht (die rechte Hälfte ist somit nach vorn, die linke nach hinten gekommen) in Folge eines hühnereigrossen Tumors, der mit einem fingerdicken Stiel vom hintersten Theil der linken Pars petrosa neben dem Porus acuticus internus seinen Ausgangspunkt nimmt. Die linke Hälfte des Cerebellum ist von oben nach unten von der Geschwulst comprimirt worden. Der linke Processus cerebelli ad pontem fällt in den Bereich der Compression des Tumors. Medulla oblongata nach links gedreht, Corpus quadrigeminum nach links verdrängt. Ventriculi laterales sehr weit, viel Liquor cerebrospinalis, die linken Ependymgefässe stärker gefüllt, als die rechten. Ventriculus quartus breit, der Boden, besonders links, stark hervortretend, die Striae acusticae sind dem zufolge nach rechts unten verdrängt. Der hervortretende Boden sieht weiss aus und fühlt sich weich an, unter seiner Oberfläche sieht man eine durch Compression der Geschwulst erweichte gelatinöse Masse. Die graue Gehirnsubstanz sieht rosefarbig aus. Die Geschwulst lässt sich in toto von der Gehirnmasse isoliren, die Consistenz ist ziemlich fest, auf Durchschnitten zeigt sie sich gelb, von internen Hämorrhagien blauschwarz marmorirt.

Man wird es nicht verkennen können, dass bevor der erste epileptische Anfall auftrat, der Symptomencomplex dem Krankheitsbilde vieler Fälle multipler Sklerose nahe stand. Wenn man nun die cerebrale Localisation pathologischer Herde für das Zustandekommen des Tremors nothwendig erachtet, so schliessen sich dieser Beobachtung folgende Fragen an:

1. darf man das Auftreten des Tremor von der Cerebellarläsion abhängig erachten?

2. Ist das Zittern vielleicht bedingt durch Reizung der motorischen Bahnen in der Medulla oblongata oder dem Pons?

3. Ist vielleicht noch eine andere Erklärung zulässig?

Man muss bei dem Beantworten dieser Fragen vor Allem Folgendes berücksichtigen. Die Lehre der cerebralen Localisation

wird entweder experimentell-physiologisch oder aber klinisch-anatomisch studirt. Nun steht es über allen Zweifel heraus fest, dass die Wissenschaft der experimentellen Physiologie grosse Entdeckungen auch auf diesem Gebiet zu verdanken hat; nur soll man doch nicht vergessen, dass auch der experimentellen Physiologie gewisse Grenzen gestellt sind, über welche hinaus sie nicht treten kann, ohne sich in unbestimmten Aeusserungen oder vagen Hypothesen zu verirren. Allgemein anerkannt ist es, wie sie sich durch die Lehre der Gehirnfunctionen mancher Thiere um die Wissenschaft verdient gemacht hat, aber man kann es auch nicht verkennen, dass durch sie viele Irrthümer entstanden sind, als sie die Ergebnisse der Experimente, zu welchen Tauben, Hühner und Kaninchen den Gegenstand lieferten, für die höheren Thiere verallgemeinerte. Ungeeignet ist schliesslich auch diese Methode, um definitive Kenntnisse der Gehirnfunctionen des Menschen zu geben. Die klinisch-anatomische Untersuchung nun ist bei genauer Verrichtung am besten im Stande, unsere Kenntnisse der cerebralen Gehirnfunction des Menschen zu vermehren. Sie stellt die während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen dem Befund am Leichentisch gegenüber und versucht unter Zugrundelegung möglichst vieler Einzelfälle zwischen beiden einen causalen Zusammenhang zu erörtern. Gewissenhafte Beobachtung am Krankenbette und grosse Genauigkeit bei der Autopsie sollen sich gegenseitig decken, aber wenn auch diese Bedingungen erfüllt sind, so giebt es noch andere Erfordernisse, die für einwurfsfreie Schlüsse als nothwendig zu betrachten sind. Denn nicht alle cerebralen Herderkrankungen sind für Schlussfolgerungen zu verwerthen; nur solche Herderkrankungen sollen nach Nothnagel und Charcot für das Studium der Localdiagnostik benutzt werden, in welchen die Affection

1. chronisch stabil bleibt,
2. ganz beschränkt und isolirt ist,
3. auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen einwirkt.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass ein Cerebellartumor, wie der oben mitgetheilte, ganz ungeeignet ist, um zu Schlüssen über die cerebralen Functionen zu berechtigen.

Intracranielle Geschwülste zeigen nur ausnahmsweise solche constante und deutlich zu würdigende Symptome, als sie bei Ausfallsherden aufzutreten pflegen, und das ist ja ganz natürlich. Die meisten Hirngeschwülste zerstören doch einen Theil des Gehirns, reizen einen anderen und comprimiren das übrige Encephalon, und es ist leicht

einzusehen, dass es unmöglich ist, im Voraus zu bestimmen, in wie weit die auftretenden Symptome auf den Untergang der Nervencentra, in wie weit sie auf Reizung der benachbarten Gebilde, in wie weit sie endlich auf Gehirndruck und Raumbeschränkung zu beziehen sind. Wenn man nun die Fälle cerebellarer Ausfallsherde genau durchsieht, so ergeben sich als constante Erscheinungen nur Coordinationsstörungen und Schwindel, alle übrigen Erscheinungen verdanken einer zufälligen Complication ihr Auftreten, und in allen jenen Fällen, wo entweder motorische Paralysen oder motorische Reizerscheinungen beobachtet sind (Tremor, klonische Zuckungen), bestand entweder eine complicirte Läsion oder es ist (Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten) ausdrücklich bemerkt, dass die Brücke bezw. das verlängerte Mark gedrückt, abgeplattet, verschoben, erweicht oder atrophirt war, bei reinen cerebellaren Ausfallsherden findet man keinen Tremor erwähnt. Das Intentionszittern nun ist wohl eine Form der Coordinationsstörung, unterscheidet sich jedoch bei genauer Beobachtung sehr wesentlich von der eigentlichen Ataxie. Man darf somit das Zittern nicht von der Läsion des Cerebellum abhängig halten.

Wie verhalten sich nun in dieser Hinsicht die Herde der Medulla oblongata und des Pons?

Die wesentlichen und charakteristischen Symptome bei Erkrankungen der Medulla oblongata werden durch die Läsion der im Bulbus wurzelnden Nerven geliefert. Dieselben bestehen in Dys- oder Anarthrie, Dysphagie, Aphonie, Störungen der Respiration und Circulation. Die Extremitäten sind sehr häufig mitbetheiligt, und zwar handelt es sich meist um motorische Lähmungen, die bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auftreten. Motorische Reizerscheinungen gehören dem Krankheitsbilde der medullaren Herderkrankungen nicht an, und in zwei Fällen, welche Nothnagel erwähnt und in denen sie verzeichnet sind, folgte bald nach dem Auftreten der bulbären Symptome der Tod, überdies waren dies Fälle, in welchen Thrombose der Arteria vertebralis bestand, somit ist auch die Möglichkeit einer entfernten Circulationsstörung nicht ganz in Abrede zu stellen.

Die Ponserkrankungen verhalten sich nun dem Auftreten eigenthümlicher Bewegungsstörungen gegenüber wesentlich anders. Es existiren nämlich Beobachtungen von erfahrenen Klinikern, in welchen man bei Erkrankungen des Pons Zittern oder dieser Bewegung nahestehende motorische Reizerscheinungen verzeichnet hat. Wir wollen diese Fälle etwas ausführlicher erwähnen und auf eine genauere Kritik dieser Beobachtungen eingehen, da manche Autoren ihnen grosses Gewicht beilegen für die pathogenetische Auffassung der sogenannten

posthemiplegischen Bewegungsstörungen, ein Gegenstand, worüber wir bald nachher zu sprechen kommen. Die zu erwähnenden Fälle sind folgende:

1. Ewald[16]). 51jähriger Mann, Mai 1874 aufgenommen und im November folgenden Jahres gestorben. Sein jetziges Leiden begann 1857 mit Schwäche und darauf allmälig stärker werdenden Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im linken Bein, endlich wurde auch der Kopf um die linke Axe gedreht (doch hörte dies bald wieder auf). Zeitweilig soll auch eine Schwerfälligkeit der Sprache bestanden haben, besonders für Linguallaute. Oefters Schmerzen im Hinterkopf. Zunehmende Gesichtsschwäche.

Während seines Aufenthalts auf der Frerichs'schen Klinik liess sich bei der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten folgendes Bild feststellen: der linke Arm und das linke Bein befinden sich in unaufhörlicher, pendelartiger Bewegung, welche am Arm beim Gehen und Stehen heftiger wird, während sie umgekehrt im Bein nur in der Ruhelage auftritt. Der linke Arm pendelt im Schultergelenk von vorn nach hinten unaufhörlich und mit der Regelmässigkeit eines Uhrpendels etwa 50—60 Mal in der Minute; beim Gehen wird der Arm krampfhaft so weit wie möglich nach vorn und hinten geschleudert. Zur Zeit der Beobachtung sind die Bewegungen im Bein schwach und beschränken sich auf eine leichte zuckende Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Die willkürlichen Bewegungen im Arm und Bein sind sämmtlich möglich. Der Kranke kann sich mit einem Stocke selbstständig bewegen, geräth aber beim Schluss der Augen sofort in das heftigste Schwanken und droht niederzustürzen, und zwar nach der rechten Seite hin, nach welcher er auch den Kopf geneigt hält. Lähmung des linken Facialis. Die Augen befinden sich in fortwährenden seitlichen Zuckungen ohne Rollbewegung (oscillatorischer Nystagmus), verbunden mit höchster Convergenz der Axen. Nach aussen und rechts ist ihre Bewegung fast gänzlich aufgehoben, nach oben erhalten, nach unten, aussen und rechts sehr beschränkt und nur nach links abnorm ausgiebig. Die Bewegung der Bulbi erfolgt in durchaus conjugirter Weise, keine Doppelbilder. Linke Pupille weiter als rechte, Papilla optica links atrophisch, rechts mehr grauröthlich, nicht scharf begrenzt. Gehör links gut, rechts seit der Krankheit fehlend (angeblich Trauma), Geruch angeblich links schwächer als rechts. Geschmack normal. Gegenwärtig nicht die mindeste Sprachstörung. Stirn links leicht anästhetisch, ebenso leichte Anästhesie am linken Arm und auf dem linken Fussrücken, im Gesicht jetzt Sensibilität beiderseits gleich, in den ersten Jahren der Krankheit soll jedoch eine totale Anästhesie der linken Gesichtshälfte bestanden haben. Elektrische Erregbarkeit erscheint normal. Patient starb an Phthise.

Pathologisch-anatomische Diagnose post mortem: Encephalitis circumscripta corticalis tuberculosa. Tumor cystoides pontis. Hyperostosis cranii. Phthisis ulcerosa pulmonum et induratio pigmentosa pulmonum. Pleuritis duplex fibrosa et tuberculosa dextra. Atrophia rubra hepatis. Atrophia granularis renum. Induratio lienis.

In Beziehung zu dem mehr detaillirten Befunde des Gehirns sei bemerkt:

Links im vorderen Abschnitt der ersten Stirnwindung, fest mit der Pia verwachsen, ein knapp bohnengrosser Tuberkelknoten (Ewald glaubt diesen für die Deutung der Symptome ausser Acht lassen zu dürfen). Sonst ist das Gehirn normal. Nur im Pons unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie und bis in die Substantia nigra sich erstreckend, ein erbsengrosser Herd. Der Tumor zeigt eine cystenartige Beschaffenheit und setzt sich makro- und mikroskopisch scharf gegen das gesunde Nachbargewebe ab.

2. Broadbent[17]). Bei einem 2jährigen Knaben bestand seit einiger Zeit Erbrechen, es hatte sich eine vollständige Paralyse der linken Gesichtshälfte entwickelt, das linke Auge konnte weder willkürlich, noch bei Berührung reflectorisch geschlossen werden; ferner Paralyse des linken Abducens. Die linke obere Extremität bot nichts Besonderes. Der rechte Arm war in beständiger Bewegung, noch mehr, wenn das Kind schrie; auch beide Beine, namentlich das rechte, zeigten unablässige choreiforme Bewegungen.

Section. Auf dem Boden des vierten Ventrikels linkerseits fand sich ein Gliom, welches den gemeinsamen Facialisabducenskern einnahm und in geringem Grade die Pyramidenbahnen beeinträchtigte. Ausserdem ein Gliom im Cerebellum, welches Broadbent als bedeutungslos für das Zustandekommen der Erscheinungen ansieht.

3. Ducheck[18]). Bei einem 6jährigen Knaben traten einzelne Zuckungen und Störungen der willkürlichen Bewegungen am rechten Mundwinkel auf. Innerhalb 6 Wochen verbreiteten sich die Motilitätsstörungen über die Muskulatur des Halses, Nackens, der Schulter, des Armes rechterseits und nahmen in kurzer Zeit die ganze rechte Körperhälfte ein; dann ging auch das Vermögen, zu sprechen, verloren. Der Kranke führte allerlei verwirrte und unzweckmässige Bewegungen aus, haschte wie krampfhaft nach Allem was er anfassen wollte und war nicht leicht im Stande, einfache nach einem bestimmten Ziele trachtende Bewegungen zu Ende zu bringen. Diese krampfhaften Bewegungen dauerten Tag und Nacht mit geringen Pausen und waren oft von eigentlichen Convulsionen der rechten Körperhälfte unterbrochen. Es entwickelte sich dann eine bedeutende, aber nicht ganz vollständige Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus rechterseits. Die Sensibilität nicht vermindert. Die Sprache fast gänzlich aufgehoben.

Section. In der oberen Wandung des erweiterten vierten Ventrikels ein bohnengrosser Knoten; in der Substanz des linken Corpus striatum an seiner tiefsten Stelle, am vorderen Rande des Linsenkernes, ein mehr als haselnussgrosser, gelber, härtlicher, scharf abgegrenzter Knoten, in der Peripherie des vorderen Grosshirnlappens ein erbsengrosser, scharfbegrenzter gelblicher Knoten in der grauen Substanz, mehrere linsengrosse Knoten in der grauen Substanz, namentlich der linken Grosshirnhemisphäre.

4. May[19]). Ein 9jähriges Mädchen war von einer Leiter herabgefallen und war auf dem Kopf niedergekommen. Als sie 4 Tage später in's Spital aufgenommen wurde, bestand Sprachstörung, Erbrechen, choreiforme Bewegungen, Strabismus convergenz auf dem linken Auge. Während der letzten drei Monate ihres Lebens — sechs Monate nach dem Falle folgte der Tod —

musste sie anhaltend das Bett hüten, weil rechtsseitige Paralyse mit Rigor und Gestrecktbalten der Extremitäten bestand und zur linken Seite Parese war. Intelligenz normal. Schlaf ruhig. Zeitweise Convulsionen, in einem Anfall dieser erfolgt der Tod.

Section. Man fand in der linken Hälfte des Pons einen Abscess, der Zerstörung der ganzen Oberfläche des Pons und Hyperämie der Hirnhäute veranlasst hatte. Nervus trochlearis auf der rechten Seite zerstört.

Erstens möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in keinem dieser Fälle ein typischer Intentionstremor erwähnt ist. Zweitens beziehen sich drei dieser Beobachtungen auf Geschwülste (der Fall Ducheck's ist überhaupt so complicirt, dass er zu keinen Schlussfolgerungen berechtigt), im vierten Fall bestand ein Abscess. Derartige Erkrankungen sind nun am wenigsten geeignet, um positive Schlüsse zu ziehen in Hinsicht auf Gehirnlocalisation*). Drittens gehört jedenfalls das Auftreten von Zittern bei reinen Ponserkrankungen zu den grössten Seltenheiten.

Wenn es nun in der Literatur Fälle gäbe, in welchen Sklerose nur auf den Pons beschränkt gewesen wäre, so würden diese, weil sklerotische Herde als ziemlich ideale Ausfallsherde zu betrachten sind, sehr instructiv sein können. Leider ist das nicht der Fall; allerdings aber erhält man bei der Durchsicht der Literatur aus diesem Gesichtspunkte werthvolle Aufschlüsse.

Larcher[20]) hat zwei Beobachtungen von Sklerose ohne Tremor veröffentlicht, in welchen neben Herden im Rückenmark nur solche auf dem Pons wahrgenommen wurden.

Engesser publicirte einen analogen Fall und hat schon darauf hingewiesen, dass seiner Beobachtung gemäss „wenigstens eine Erkrankung des Pons nicht als die unumgänglich nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Zitterns zu betrachten sei".

Wir selbst lassen hier die Krankengeschichten und Sectionsprotrotokolle zweier Fälle multipler Sklerose folgen, in welchen während des Lebens kein Zittern bestand, und in welchen nach dem Tode neben dem Rückenmark und dem verlängertem Mark nur der Pons von dem Processe ergriffen war.

---

*) Man soll nicht meinen, dass ich nur deshalb auf diese Fälle geringen Werth für das Problem lege, das uns beschäftigt, weil es Tumoren sind; aber dass auch ganz kleine Tumoren bisweilen Druckerscheinungen veranlassen können, geht zur Genüge aus dem Ewald'schen Fall hervor, wo ein erbsengrosser Tumor gefunden wurde, und wo zur linken Seite Atrophia papillae und zur rechten Seite Papillitis bestanden hatte, Erscheinungen, die wohl Keiner von der Ponserkrankung abhängig machen wird.

1. Maria, H., 41 Jahre alt, vom 22. November 1874 bis zum 25. Juni 1875 im Spital behandelt.

Anamnese. Diese Frau, früher stets gesund, bemerkte vor 3 Jahren eine geringe Schwäche im rechten Bein, in welchem sie zeitweise ein Gefühl von Kriebeln und Pelzigsein hatte. Allmälig wurde die Schwäche stärker, ohne dass sie jemals Schmerzen im Bein hatte, bis sie es zuletzt ganz nachschleppte und das Gehen unmöglich war. Vor einem Jahre zeigte sich in den Fingern der rechten Hand ein Gefühl von Taubsein, und indem diese Finger in einen Zustand krampfhafter Beugung geriethen, aus dem die Frau dieselben nicht immer willkürlich befreien konnte, wurden auch allmälig rechter Arm und rechte Hand lahm.

Status praesens. Kleines Individuum. Normalfarbige Schleimhäute. Ziemlich gut entwickelter Panniculus adiposus. Scoliosis dorsalis dextra-versa, Lumbalis sinistra-versa. Puls, Respiration und Temperatur bieten keine Abnormalitäten. Das Harnlassen und die Defäcation sind völlig normal.

Im Gesicht weder Parese, noch Paralyse von Muskeln, noch eine Abnormität auf dem Gebiete eines einzigen Hirnnerven. Kein Nystagmus, keine Sprachstörung. Die Haut des rechten Armes und des rechten Beines ist röther, als die zur linken Seite.

Active Bewegungen sind an beiden Seiten an Armen und Beinen möglich, an der rechten Seite tritt baldige Ermüdung ein. Die Kraft am rechten Arm und Bein ist bedeutend herabgesetzt. Feine und genaue Bewegungen können mit der rechten Hand nicht gemacht werden, es besteht eine leichte Coordinationsstörung.

Passive Bewegungen sind möglich. Es besteht am rechten Arm und Bein leichte Contractur der Flexoren.

Haut- und Sehnenreflexe sind an beiden Seiten anwesend und sind nicht erhöht.

Die elektromusculäre Contractilität ist rechts herabgesetzt.

Die Sensibilitätsqualitäten, sammt der elektrocutanen Sensibilität zeigen keine erheblichen Differenzen, alle sind an der rechten Seite ein wenig herabgesetzt.

Krankheitsverlauf. Die Patientin wurde während 7 Monate behandelt. Von den weiteren Krankheitssymptomen verdient folgendes hervorgehoben zu werden. Einen Monat nach ihrer Aufnahme fing sie an über Kopfschmerz und Gürtelgefühl zu klagen und es erschien ungefähr zugleich eine Cystitis. Zwei Monate später zeigte sich auch Schwäche im linken Bein und bekam die Patientin zeitweise Muskelzuckungen in beiden Beinen. Der Blasencatarrh währte fort, es entstand Decubitus und die Patientin starb am 25. Juni 1875.

Section. Schädelknochen normal. Die Gefässe der Dura mater injicirt. Sinus venosi mit flüssigem Blute gefühlt. Arachnoidea an der Basis cerebri hyperämisch und über dem Pons und der Medulla oblongata ein wenig trübe und adhärent. Hirnsubstanz von fester Consistenz. Ventrikel nicht weit, enthalten wenig Cerebrospinalflüssigkeit. Basalganglien normal.

An der linken Hälfte des Pons Varoli, bis ein wenig über die Mittellinie

ein sehr scharf begrenzter sanduhrförmiger Flecken unter dem Niveau grau durchscheinend, in welchem einige Gefässe übrig geblieben sind. Arachnoidea an dieser Stelle leicht adhärent und trübe. Einen derartigen Flecken findet man auch an der linken Seite auf dem Pons Varoli, gerade hinter dem Corpus quadrigeminum. In der rechten Hälfte des Pons mehrere solche aber kleinere Flecken.

An der Stelle, wo die Pyramiden in den Pons übergehen, besonders an der linken Seite, am oberen Rande der Oliven weiter über der ganzen Medulla, besonders in den beiden Vordersträngen und den Goll'schen Strängen findet man überall dieselbe Abweichung.

Die Umrisse der grauen Substanz im Rückenmark sind diffus. Der Brusttheil der Medulla ist atrophisch und abgeplattet, im Allgemeinen ist die Dura mater spinalis mit der Arachnoidea verwachsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla ergiebt, dass die Nervenfasern an den Hintersträngen des Halstheiles fast ganz verschwunden sind und dass sie von einer Masse ersetzt sind, die aus einem feinen Bindegewebe besteht, in welchem kleine Fettkörnchen (Detritusmasse ähnelnd), einige grosse Fettkügelchen, einige Nervenfasern und spärliche Myelinkörperchen eingebettet sind. Körnchenzellen fehlen gänzlich. Die kleinen Blutgefässe zeigen sehr verdickte Wände. Die im Rückenmark betroffenen Stellen bestehen aus feinen mit einander anastomosirenden und einander kreuzenden Fasern, an einigen Stellen zeigen sich grössere wellenförmige Bündel, in denselben sind deutlich ovale Kerne zu erkennen; es giebt auch Spuhlzellen mit deutlichen Ausläufern darin; aber die mit vielen Ausläufern versehenen Bindegewebszellen, von Rindfleisch beschrieben, wurden nicht gefunden.

2. Cornelia V., 47 Jahre alt, verpflegt vom 28. Juli 1879 bis 24. October 1879 und vom 20. April 1883 bis 26. Mai 1883.

Anamnese. Die Patientin ist seit 1863 verheirathet und machte 6 Mal ein Wochenbett durch. Am letzten Male 1873. Sie war früher stets gesund. Während ihres letzten Wochenbettes bekam sie blitzende Schmerzen durch den Kopf und ein Gefühl von Prickeln in der Zunge. Allmälig bekam sie Parästhesien im rechten Arme, und bald bestand in demselben ein Gefühl von Steifigkeit. Ein Jahr vor ihrer ersten Spitalaufnahme offenbarte sich auch ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Bein, indem sie auch zeitweise Urinbeschwerden hatte. Seit December 1878 war das Gehen unmöglich. Nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome hat sie vielfach an Kopfschmerz gelitten.

Status praesens bei ihrer ersten Aufnahme. Gut gebautes Individuum, normalfarbige Schleimhäute. Puls, Respiration und Temperatur normal. Appetit gering. Träger Stuhl. Das Harnlassen erschwert, peinlich und mit Tenesmus. Menstruation normal. Weder von Seiten der Lungen, noch von Seiten des Herzens oder der grossen Baucheingeweide eine Abnormität.

Sensorium frei. Erinnerungsvermögen soll abgenommen haben? Gemüthsstimmung wechselnd. Sprache ungestört. Keine Pupillendifferenz, Reaction völlig normal. Uvula steht recht. Zunge kommt beim Hervorstrecken gerade heraus.

Am rechten Arme ist die Muskelkraft geringer als im linken. Dynamometrisch 40 und 115. Alle Muskeln des rechten Armes sind atrophisch, was man besonders bemerken kann an dem Musc. deltoides, an den Muskeln des Thenar und an den Musc. interossei. An den Muskeln der rechten Hand sind fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen. Die Finger der rechten Hand sind leicht flectirt. Die Sensibilität ist an den oberen Extremitäten weder rechts, noch links gestört. Die elektromusculäre Contractilität ist beiderseits erhalten.

An beiden Beinen sind passive Bewegungen möglich. am rechten Beine besteht ein wenig Rigor. Active Bewegung ist im rechten Kniegelenk unmöglich, bei passiver Beugung ist das willkürliche Strecken schwach. Intacte Sensibilität. Elektromusculäre Contractilität beiderseits erhalten. Hautreflexe rechterseits stärker. Patellarreflexe beiderseits schwach. Kein Fussphänomen. Bauchmuskeln paretisch.

Beim Gehen, das nur mangelhaft geschehen kann, schleift das rechte Bein nach.

Krankheitsverlauf. Während ihrer Verpflegung klagte diese Frau oft über Tenesmus beim Harnlassen und über Kopfschmerz, übrigens blieb sich der Zustand ziemlich gleich. Ein intercurrenter Decubitus heilte wieder.

Status praesens bei ihrer zweiten Aufnahme. Ein abgemagertes Individuum. Passive Rückenlage. Puls unregelmässig, ungleich. weich, Frequenz 90. Respiration und Temperatur normal. Appetit gering. Stuhl träge. Patientin fühlt den Antrieb zum Harnlassen, es muss ihr dann aber bald geholfen werden, da der Urin ihr sonst abläuft. Keine Abnormitäten von Seiten der Lungen. Die Percussion weist eine Vergrösserung des rechten Herzens auf. Keine Abnormitäten von Seiten der grossen Baucheingeweide.

Keine Asymmetrien im Gesicht. Keine Pupillendifferenz. Keine Augenmuskellähmungen. Kein Nystagmus. Uvula steht recht. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache hat etwas Eigenthümliches, es ist als eilte sich die Patientin die Wörter auszustossen. Es besteht häufiges Verschlucken.

Die passiven Bewegungen sind an den beiden Oberextremitäten möglich. Active Bewegungen im rechten Schultergelenk unmöglich, im Ellbogengelenk sind Beugung und Streckung möglich (Flexoren viel schwächer als Extensoren). Am Handgelenke und an den Fingern sind alle Bewegungen minimal. Zur linken Seite sind die activen Bewegungen möglich. Die Muskelkraft ist an beiden Seiten herabgesetzt, an der rechten mehr als an der linken. Dynamometrisch 20 und 30. Die Muskeln der rechten Hand (Thenar, Hypothenar und Interossei) sind atrophisch. Die Finger der rechten Hand verhalten sich so, dass die erste Phalanx gestreckt, die zweite und dritte gebogen sind, die Hand zeigt also das Bild einer „main en griffe“ (Klauenhand). Es bestehen an den oberen Extremitäten keine sensible oder trophische Störungen.

Die beiden Unterextremitäten sind paretisch, an der rechten Seite können nur Fuss und Zehen ein wenig bewegt werden, der Fuss steht rechts in Equinusstellung. Es besteht keine Differenz im Umfange der beiden Beine, diese zeigen keine Atrophie. Die Sensibilität ist ungestört. Die Hautreflexe

sind links weniger stark als rechts. Sehnenreflexe fehlen. Elektromusculäre Contractilität erhalten. Patientin kann nur sehr schwach husten (Parese der Bauchmuskeln) und kann sich nicht ohne Hülfe aus der liegenden in die sitzende Stellung erheben (Parese von Psoas und Iliacus). Es besteht Decubitus am Sacrum.

Krankheitsverlauf. Bald nach ihrer zweiten Aufnahme trat Incontinentia urinae et alvi ein. Der Decubitus verbreitete sich, unter schneller Vergrösserung desselben kam intensives Fieber dazu und bald folgte der Tod.

Section. Gewicht 36 Kgrm. Länge des Leichnams 1,65 Mtr. Gangränöser Decubitus ad Sacrum. Abgemagertes Individuum, Es besteht Rigor und Livor.

Gehirn. Die Vorderwand der zweiten Occipitalwindung ist an der linken Seite vertieft und atrophirt. Pia löst sich leicht ab. Auf dem Pons bestehen mehrere disseminirte Herde und auf dem untersten Theil der rechten Olive findet man mehrere degenerirte Flecke. Dasselbe Aussehen bietet der Boden des vierten Ventrikels, besonders rechts. Uebrigens sind keine Abnormitäten des Gehirns erwähnt. Gewicht des Gehirns 1330 Grm.

Medulla. Am Halstheile rechts Adhärenzen zwischen Dura und Pia mater. Auf Durchschnitten an verschiedenen Stellen entdeckt man, dass es in derselben multiple sklerotische Herde giebt.

In Rücksicht auf die übrigen Organe werden keine erheblichen Veränderungen gefunden. Die Medulla wird gehärtet und aus derselben werden an 11 verschiedenen Stellen, 5 Ctm. unter dem Pons Varoli anfangend, auf gleicher Entfernung von einander Stücke herausgenommen, welche einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden. Man findet nun, dass die kranken Stellen zwei Typen zeigen; es giebt nämlich Stellen wo die Nervenelemente ein noch fast ganz normales Aussehen haben, wo man aber zwischen denselben und besonders längs des Verlaufes der Gefässe eine feinkörnige Masse wahrnimmt (wahrscheinlich als Anfangssklerose zu betrachten), und zweitens giebt es Stellen, wo die Nervenelemente theils geschwunden sind, in denen man theils nackte, theils geschwollene Axencylinder findet, und zwischen denen sich gewuchertes Bindegewebe befindet.

Die mikroskopische Untersuchung der elf verschiedenen Durchschnitte lieferte in Hinsicht auf die Verbreitung der sklerotischen Herde folgendes Resultat:

1. Querdurchschnitt (6 Ctm. unter dem Pons). Typische Sklerose der beiden Seitenstränge, feinkörnige, perivasculäre Infiltration des mittleren Theiles der beiden Goltz'schen Stränge. Das rechte Vorderhorn ist nicht mehr scharf begrenzt.

2. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose der Vordertheile der Seitenstränge. Feinkörnige perivasculäre Infiltration der Pyramidenseitenstränge und der mittleren Theile der Goltz'schen Stränge.

3. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des rechten Seiten- und Hinterstrangs. Der linke Seitenstrang ist rings um das Vorderhorn nicht mehr intact.

4. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Anfangssklerose des rechten Seitenstrangs, des Grenztheiles zwischen linken Vorder- und Seitenstrang, auch das linke Vorderhorn ist ergriffen.

5. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Sklerose des rechten Pyramidenseitenstrangs und des centralen Theiles des rechten Burdach'schen und Goltz'schen Strangs.

6. Querdurchschnitt (3 Ctm.). Typische Sklerose des rechten Seitenstrangs, Anfangssklerose des centralen Theiles des linken Seitenstrangs, Sklerose des Obertheiles der beiden Goll'schen Stränge und des rechten Burdach'schen Strangs.

7. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des centralen Theiles der Hinterstränge, der äussere Theil dieser Stränge ist nicht so stark ergriffen. Anfangssklerose des linken Vorderstrangs und des oberen Theiles des linken Seitenstrangs.

8. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Ausser dem linken Vorderhorn und den Vordersträngen totale Sklerose.

9. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des Vordertheiles des linken Seitenstrangs, der beiden Hinterstränge und des rechten Pyramidenseitenstrangs.

10. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Sklerose des rechten Vorderstrangs, des äusseren Theiles des rechten Hinterstrangs und des Hintertheiles des rechten Seitenstrangs.

11. Querdurchschnitt (30 Ctm.). Sklerose der beiden Vorderstränge und des centralen Theiles der Hinterstränge.

Aus dem Vorhergehenden geht, glaube ich, zur Genüge hervor, dass bei reinen Herderkrankungen der Medulla oblongata oder des Pons keine Bewegungsstörungen auftreten, identisch mit dem Intentionstremor.

Giebt es denn vielleicht eine andere zulässige Erklärung für das Zustandekommen des Zitterns in Fällen von Cerebellartumoren, wie in der oben erwähnten? In den meisten Beobachtungen von Erkrankungen des Cerebellums, der Medulla oblongata oder des Pons, in welchen man während des Lebens Bewegungsstörungen gesehen hat, handelte es sich nach dem Tode um Tumoren oder Abscesse, Processe, von welchen man eine Fernwirkung niemals ganz in Abrede stellen kann, und die Annahme einer Fernwirkung und das von dieser abhängige Auftreten des Tremors wird um so wahrscheinlicher, als bei reinen Herderkrankungen dieser Gebilde kein Intentionstremor zu erscheinen pflegt. Ich komme somit zu dem Schlusse, dass die Gegenwart sklerotischer Herde in den vor dem Pons gelagerten Hirnabschnitten für das Auftreten des Zitterns bestimmend ist.

Diese Ansicht ist auch neuerdings von Greiff vertreten worden. Er hat nämlich einen Fall veröffentlicht, der im Grossen und Ganzen

das reine Bild einer progressiven Paralyse darbot, zu welchem jedoch in den letzten Lebensmonaten sich Intentionszittern und Steigerung der Reflex- und mechanischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven hinzugesellten. Bei der Autopsie wurde constatirt: diffuse Sklerose des Gehirnes, fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Diffuse Sklerose des Rückenmarkes mit symmetrischer Degeneration der Hinterstränge und kleineren sklerotischen Herden in den verschiedenen Strängen.

Er spricht sich nun, was die Genese des Tremors betrifft, folgendermassen aus: „auch im vorliegenden Falle dürfte der Tremor mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht von den sklerotischen Partien des Rückenmarkes, sondern von der Affection der Hirnrinde abhängig sein, besonders da diffuse Sklerose des Gehirns allein zu oft ohne Auftreten von Intentionszittern gefunden wird, als dass man in ihr die Ursache derselben suchen könnte. Es erscheint hierbei von Wichtigkeit, dass die Erkrankung der Rinde in intensivster Weise gerade die Centralwindungen und das Paracentralläppchen betroffen hat, Partien, welche ja unzweifelhaft mit den motorischen Functionen in Beziehung stehen“.

Nun hat aber Greiff in seinem Falle auch constatirt, dass ein mit dem Intentionszittern vollkommen identischer Tremor sich erzeugen liesse durch eine Erschütterung oder mechanischen Reiz, zufolge der gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln, und somit kommt er zu dem Schluss, dass sich das reine Intentionszittern am Ende auch so erklären liesse, dass die durch den motorischen Willensimpuls gesetzte Contraction einzelner Muskeln schon genügt, um in den anderen Muskeln der Extremität, besonders in den Antagonisten, ebenfalls Contraction zu erzeugen, die sich dann gegenseitig unterhalten und auf diese Weise das Intentionszittern hervorbringen. Diese letztere Auffassung ist die von Strümpell veröffentlichte, ich habe mich darüber schon früher ausgesprochen und brauche daher diese nicht näher zu berücksichtigen; aber dem Schlusse, dass der Tremor im vorliegenden Fall von der Hirnerkrankung abhängig sei, kann ich durchaus nicht beistimmen. Mir dünkt, man könnte mit den von Greiff gefundenen Thatsachen auch folgender Weise und sicher mit nicht weniger gutem Recht argumentiren: in der Mehrzahl der Fälle progressiver Paralyse sind gerade die vordere und hintere Centralwindung häufig schon makroskopisch erheblich verändert und mit seltenen Ausnahmen sind in weiter entwickelten Fällen erheblich mikroskopische Veränderungen gerade dort zu finden, jedoch gehört der Intentionstremor nicht dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse

an. Wenn man nun einen Fall progressiver Paralyse mit Intentionszittern beobachtet und post mortem neben dem gewöhnlichen Befund bei der Dementia paralytica auch diffuse Sklerose des Gehirnes findet, so lässt sich wohl, unter Voraussetzung, dass der Pons mit dem Tremor nichts zu schaffen hat, kaum anders schliessen, als dass es im Gehirn zwischen Pons und Rinde eine Stelle geben muss, deren Erkrankung für das Zustandekommen des Tremors bestimmend ist.

Wir wollen nun in dem folgenden Abschnitt die Herderkrankungen, bei welchen man Intentionstremor oder dieser Bewegungsstörung nahestehende motorische Reizerscheinungen beobachtet hat, einer genaueren Besprechung unterziehen.

Zweiter Abschnitt.

Zu den Erscheinungen, welche in directe Beziehung zu cerebralen Hemiplegien treten können, gehört eine ganze Reihe von Bewegungsstörungen in den hemiplegischen Gliedern, die in Rücksicht auf ihre Zusammenstellung und die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sie veranlassen können, ein ganz besonderes Interesse beanspruchen. Es lassen sich diese Bewegungsstörungen auf drei grosse Gruppen zurückführen, d. h.

1. Corticale Epilepsie,
2. secundäre Contraction mit spinaler Epilepsie,
3. Prae- und posthemiplegische Bewegungsstörungen denjenigen ähnelnd, welche bei mehreren Krankheiten beobachtet werden.

Auf die corticale Epilepsie ist die Aufmerksamkeit gelenkt worden durch die bewunderswerthen Beobachtungen von Hughlings Jackson[21]), und nachher ist sowohl die klinische als die pathologisch-anatomische Seite derartiger krankhafter Zustände von französischen Autoren in mustergültiger Weise beleuchtet worden.

Die secundäre Contractur und die Hauptbedingungen für ihr Auftreten sind von Türck[22]) und später von Bouchard[23]) und Anderen (Charcot, Flechsig) in erschöpfender Darstellungsweise behandelt.

Wenn wir nun auch noch in unserer Arbeit auf diese beiden zurückgreifen werden, so wird doch die dritte grosse Gruppe in erster Instanz unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Es giebt nämlich eine Reihe von Bewegungsstörungen, welche entweder dem apoplectischen Anfall längere oder kürzere Zeit vorangehen oder nach einiger Zeit in hemiplegischen Gliedmassen auftreten. Zwei Bedingungen scheinen für ihr Auftreten absolut nothwendig, d. h.

1. es soll keine vollkommene Hemiplegie bestehen,

2. die secundäre Degeneration darf nicht soweit fortgeschritten sein, dass es absolute Rigidität giebt.

W. Mitchell[24]) hat in 1874 zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf die choreatischen Bewegungen gelenkt, welche bisweilen in hemiplegischen Gliedern auftreten, denn wenn auch Travers und Rood an Chorea verwandte Bewegungsstörungen in hemiplegischen Gliedern beschrieben haben, und Tuckwell und Jackson über die Pathogenese der idiopathischen Chorea arbeiteten, so kann man doch nicht verneinen, dass von ersteren Autoren mehrere posthemiplegische Tremorformen untereinander gemischt worden sind, und die letzteren Autoren gar keinen Begriff gehabt haben von jenen hemiplegischen Formen von Chorea, welche palpabeln, anatomischen Läsionen ihr Auftreten verdanken. Mitchell dahingegen bemerkt ausdrücklich, dass es Fälle giebt, wo eine Hemiplegie fast ganz verschwand, und wo in den vorher hemiplegischen Gliedern choreatische Bewegungen erschienen. Später haben Charcot und Raymond[25]) die Lehre der Hemichorea von allen Seiten betrachtet und versucht, die pathologisch-anatomische Läsion aufzufinden, wovon ihr Auftreten abhängig ist.

Hammond[26]) beschrieb in 1871 einen Symptomencomplex, dem er den Namen Athetose beilegte, und der nach seiner Meinung charakterisirt sein würde durch eine unilaterale Bewegungsstörung, vorwiegend in den Fingern der Hand und den Zehen des Fusses und der in einigem Zusammenhang mit der Hemiplegie stehen würde.

Grasset[27]) richtete in 1881 die Aufmerksamkeit auf zwei andere Formen von Bewegungsstörungen, welche bei halbseitig Gelähmten erscheinen können und denen er, wegen der Aehnlichkeit mit atactischen Störungen, wie bei Tabes und mit Tremor, wie dieser bei Paralysis agitans vorkommt, die Namen Hemiataxie und Hemiparalysis agitans ertheilte. Fälle von Hemiparalysis agitans sind schon früher von Leyden, Oppolzer, Westphal und Anderen beschrieben worden.

Endlich publicirte Bernheim[28]) einen Fall, wo bei einem halbseitig Gelähmten eine Bewegungsstörung erschien, identisch mit Tremor intentionalis und Demange[29]) hat einen ähnlichen Fall, von Autopsie gefolgt, veröffentlicht.

Wir sehen somit, dass während der letzten zehn Jahre eine Reihe von posthemiplegischen Bewegungsstörungen bei Herderkrankungen in Cerebro beschrieben sind. Zwei Fragen knüpfen sich für uns an diese Beobachtungen an, nämlich:

1. Kann man überhaupt diese Bewegungsstörungen klinisch trennen?

2. Welcher anatomischen Läsion im Cerebro entsprechen sie?

Um auf die erstere dieser Fragen eine Antwort zu geben, werden wir in Kurzem erwägen, wodurch jede dieser Bewegungsstörungen charakterisirt sei.

Hemichorea würde bestehen in unwillkürlichen, nicht coordinirten Bewegungen, die dann und wann plötzlich zu erscheinen pflegen, auch wenn das Individuum sich ganz ruhig verhält, die nicht willkürlich unterdrückt werden können, die sich bei intendirten Bewegungen steigern, nur während des Schlafes innehalten und halbseitig sind.

Die Bewegungen bei Athetose würden dadurch charakterisirt sein, dass die Patienten die Finger und Zehen nicht in der Lage halten können, den man denselben giebt, und durch die fortwährende Bewegung, in der dieselben begriffen sind; nach Hammond würden diese Bewegungen im Schlafe nicht cessiren.

Die Hemiataxie würde bestehen in dem Auftreten von Coordinationsstörungen und in dem Erscheinen jener eigenthümlichen excessiven Bewegungen, die bei intendirten Bewegungen das Treffen stören und das Ziel verfehlen können.

Bei Hemiparalysis agitans bemerkt man Tremor in vollkommener Ruhe, willkürliche Bewegungen verstärken diesen Tremor nicht, die Patienten können im Gegentheil durch die Wirkung des Willens, den Tremor einen Augenblick innehalten; dass der Kopf selten oder nie an diesem Tremor theilnehmen würde, wird nicht allgemein zugegeben.

Bei dem Tremor intentionalis giebt es in vollkommener Ruhe keinen Tremor, dieser erscheint aber, sobald eine intendirte Bewegung ausgeführt wird, und vermehrt je nachdem das Ziel derselben erreicht wird. Das Phänomen zeigt eine entfernte Aehnlichkeit mit den Bewegungen, die bei Chorea und mit den Coordinationsstörungen, die bei Tabes erscheinen können. Der Choreapatient aber verfehlt nicht selten sein Ziel, weil das Innehalten einer guten Richtung, um es zu erreichen, öfters von unwillkürlichen Bewegungen gestört wird. Der Patient, an multipler Sklerose leidend, kann stark beben, die gegehörige Richtung nehmen für die Bewegung, um etwas zu greifen, wird von diesem Beben nicht vereitelt. Der rhythmische convulsivische Tremor eines Patienten mit multipler Sklerose ist in mehreren Hinsichten von den excessiven Bewegungen eines Tabikers verschieden. Der rhythmische convulsivische Charakter fehlt hier, der unregelmässige und excessive Charakter tritt in den Vordergrund.

Man muss zugestehen, dass, wo die auftretenden Bewegungsstö-

rungen genau den aufgestellten Typen entsprechen, es nicht schwer fallen wird, sie auf eine der oben genannten Formen zurückzuführen, und insofern könnte ein streng klinischer Unterschied gerechtfertigt erscheinen. Jedoch in nicht wenigen Fällen verhält sich die Sache nicht so ganz einfach. Erstens soll man bedenken, dass bei den Autoren über posthemiplegische Bewegungsstörungen die grösstmöglichste Verwirrung und Untereinandermischung von abnormen Bewegungsphänomenen besteht. So stellt z. B. Raymond das Auftreten von Epilepsie spinale (Brown-Séquard), (Erb's Fussphänomen), mehreren posthemiplegischen Tremorformen gleich, und betrachtet beide von secundärer Degeneration abhängig, was sehr wahrscheinlich nicht richtig ist, denn erstens sieht man die secundäre Degeneration auch in nicht absolut paralytischen Gliedern auftreten, bei welchen von posthemiplegischen Tremorformen gar keine Rede ist. Zweitens stimmt der Zeitpunkt, an welchem posthemiplegische Tremorformen auftreten, ganz und gar nicht überein mit dem, worauf sich secundäre Degeneration zu entwickeln pflegt. Die secundäre Degeneration tritt ja im Allgemeinen an einem ziemlich festen Zeitpunkt nach der cerebralen Läsion auf; die hemiplegischen Tremorformen erscheinen in sehr verschiedenen Augenblicken. Bald gehen sie der Hemiplegie voran, bald sieht man sie kurz nach dieser erscheinen, in anderen Fällen bemerkt man sie erst viel später, nachdem die secundäre Degeneration, wenn sie überhaupt besteht, schon einen ziemlich grossen Entwickelungsgrad erreicht hat. Endlich pflegt die spinale Epilepsie, in soweit sie keiner functionellen Störung ihr Auftreten verdankt, nicht ohne secundäre Degeneration zu erscheinen, und wächst bis zu einem gewissen Grade dieser proportionell, indem ja hemiplegische Tremorformen sicher ohne secundäre Degeneration bestehen können und allmälig verschwinden, je nachdem letztere fortschreitet und Contracturen auftreten.

Aber auch in Hinsicht auf jene Bewegungsstörungen, die ganz gewiss als posthemiplegische Tremorformen zu betrachten sind, giebt es grosse Verwirrung. So findet man bei Raymond einige Fälle, die mehr der Hemiathetose als der Hemichorea gleichen. Bernhardt[**]) hat auch später behauptet, dass Athetose, nicht, wie Hammond meinte, eine Affectio sui generis war, sondern eine modificirte und besondere Form von Hemichorea. Auch Charcot betrachtet die Athetose als „une variété de l'hémichorée posthémiplégique", weil die athetotischen Bewegungen nicht auf die Finger und Zehen beschränkt sind, sondern sich auch über Hand und Fuss, Arm und Bein, Hals und Gesicht verbreiten können, und weil man auch Athetose

mit einseitiger Sensibilitätsstörung vergesellschaftet findet, gleichwie auch Hemichorea mit Hemianästhesie zusammentrifft. Auch Oulmont[31]), der die meisten Fälle von Athetose gesammelt hat, ist der Meinung, dass typische Fälle sich wohl trennen lassen, dass es aber eine Reihe von Uebergangsformen zwischen denselben giebt. Nicht bloss, dass Oulmont in seinen Krankengeschichten mehrere derartige Uebergänge aufführt, auch andere Autoren haben deren beschrieben. So hat Gowers[32]) einen Fall mitgetheilt, wo die Bewegungsstörung die Mitte hielt, zwischen der bei Chorea und der bei Cerebrospinalsklerose und noch eine andere, wo eine Mischform von Ataxie und Chorea bestand. Charcot beschrieb einen Fall, wo es nebst Athetose Hemichorea gab.

Kahler und Pick[33]) haben einen Fall veröffentlicht, wo nach einander bei einem Patienten erst „ein ruheloses Muskelspiel, welches die Finger und Zehen bewegte" wahrgenommen wurde, und welche Bewegungsstörung sie identisch mit einer von Oulmont beschriebenen Uebergangsform zwischen Athetose und Chorea betrachten, wo nachher Hemichorea, und schliesslich typische Athetose beobachtet wurde.

Schliesslich muss man noch bemerken, dass Paralysis agitans und multiple Sklerose nicht während so langer Zeit und so oft mit einander verwirrt sein würden, wenn unter allen Umständen die Bewegungsstörungen hier so ganz verschieden wären, als es in typischen Fällen der Fall zu sein pflegt.

Soviel ist nach meiner Meinung wohl als feststehend zu betrachten, dass die klinischen Differenzen zwischen diesen posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht immer deutlich anzugeben sind, dass sie durch zahllose Uebergangsformen in einander übergehen und als eine Reihe von Phänomenen zu betrachten sind, die in engem Zusammenhange mit einander stehen.

Betrachten wir nun zweitens die pathologisch-anatomische Seite dieses Problems, so wäre es vielleicht das Beste in Kurzem die klinischen Observationen den Resultaten der Autopsien gegenüber zu stellen, damit wir die verschiedenen Meinungen der Autoren würdigen können, um schliesslich mit einer Appreciation ihrer Anschauungen diesen Abschnitt zu schliessen. Ich werde somit hier die klinisch gut observirten, von Autopsie gefolgten, mir bekannten Fälle von Herderkrankungen mit hemiplegischen Tremorformen zusammenstellen.

1. Lauenstein[34]). 39jährige Frau, vorher belangreicher Hydrops, wegen einer Mitralinsufficienz behandelt, wurde drei Monate nach ihrer Entlassung wieder wegen Dyspnoe und Oedema pedum aufgenommen.

4. März. Doppeltsehen und Strabismus divergens in Folge von Insufficienz des linken Rectus internus.

8. März. Diese Erscheinungen sind verschwunden, dagegen bestehen fortwährende schnellende Bewegungen (Flexion und Extension) der Finger der linken Hand, welche willkürlich nicht unterdrückt werden können. Keinerlei motorische Lähmung an der linken oberen Extremität. Starke subjective Schmerzen und Hauthyperalgesie an der linken Hand, diese und der Vorderarm geröthet, aber kühl.

14. März. Die zuckende Fingerbewegungen sind verschwunden.

19. März. Tod in Folge des Herzfehlers.

Section. In der linken Kleinhirnhemisphäre gegen die Peripherie zu, ein einen Centimeter langer älterer Erweichungsherd. Im Marklager der linken Hemisphäre, etwas hinter der Mitte, eine Gruppe von 4 bis 5 erbsengrossen erweichten Stellen; eine ähnliche Stelle rechts im Marklager. Im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus ein circumscripter bohnengrosser Herd von braunrother Farbe (embolische Erweichung).

2. Landouzy[35]). 32jährige Frau. Keine hereditär nervöse Anlage, soll sich als Kind von zwei Jahren heftig erschrocken haben, dies hatte aber keine unmittelbaren Folgen. Kurze Zeit nachher entwickelten sich aber ohne Verlust des Bewusstseins, ohne Paralyse oder Krämpfe eigenthümliche krampfhafte Bewegungen in den Fingern der rechten Hand und in den Zehen des rechten Fusses. Als sie älter wurde, nahmen die Bewegungen an Intensität zu und gingen auf Fuss-, Hand- und Ellenbogengelenk über. Später, für Menstruationsanomalien, eines Carcinoma uteri zufolge, in's Spital aufgenommen, constatirte Landouzy typische rechtsseitige Athetose, keine motorische, sensible, vasomotorische oder trophische Störung. Sie erlag nach halbjährigem Spitalaufenthalt ihrem Uteruscarcinom.

Section. Schädeldach und Grosshirnhemisphäre symmetrisch. Linker Pedunculus cerebri 5 Mm. schmaler als der rechte. Pons, Medulla oblongata und Cerebellum symmetrisch. Linker Nucleus lenticularis von einem braunen erweichten Herde eingenommen, in der Mitte desselben ein bohnengrosses Concrement. Die äussere wie die innere Kapsel sind bei der Läsion interessirt. Die letztere wie der Thalamus opticus sind ein wenig deform, wahrscheinlich durch Verschieben dieser Gebilde, der veränderten Consistenz der Nucleus lenticularis zufolge.

3. Sydney Ringer[36]). 32jähriger Mann bekam im 28. Jahre eine Apoplexie, dieser zufolge entstand rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Aphasie. Die Aphasie verschwand nach 8 Tagen, die Anästhesie nach einem Jahre und die Hemiplegie war viel gebessert, als an der hemiplegischen Seite typische Athetose eintrat. Der Tod erfolgte eines bestehenden Herzfehlers zufolge.

Section. Die einzige cerebrale Läsion war folgende: der Hintertheil des linken Corpus striatum von einem verdickten Ependym bedeckt, war eingesunken und ausgehöhlt, der linke Thalamus opticus war ein Viertel kleiner als der rechte. Das Eingesunkensein des Corpus striatum war von einer Cyste

veranlasst, die 1,5 Ctm. breit und 3 Ctm. lang war und sich von vorn nach hinten ausstreckte, mit ihrem Vordertheile den Nucleus lenticularis einnahm und sich nach hinten, aussen und unten vom Thalamus opticus ausstreckte und 1,5 Ctm. vor dem Hintertheile desselben endete. Es bestand zwischen Thalamus und Cyste ein 1,5 Ctm. breiter Streifen weissen Stoffs.

4. Kahler und Pick. 60jähriger Mann, plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, Abnahme des Gesichts und des Gehörs an der rechten Seite. Sprachstörung. Ein halbes Jahr nachher, als die motorischen Störungen fast ganz und die sensiblen freilich grösstentheils zurückgegangen waren, traten in den paretischen Gliedern zuerst Bewegungen ein, die Mitte haltend zwischen Athetose und Chorea, später wahre Chorea und zuletzt typische Athetose. Der Patient ging allmälig marastisch zu Grunde.

Section. Die einzige cerebrale Läsion, die für diesen Symptomencomplex verantwortlich zu machen, war ein alter hämorrhagischer Herd — apoplectische Cyste — der einen Theil der äusseren Hälfte des Sehhügels einnahm, und der die Capsula interna in ihrer ganzen Breite interessirte an der Stelle eben hinter der, wo das compacte Bündel der Pyramidenstränge emporsteigt. Nach hinten streckte sich die Läsion, ohne den ganzen Hintertheil der Capsula interna zerstört zu haben, aus, bis zu dem von Meynert entdeckten sensiblen Bündel, das zum Lobus occipitalis geht. Partielle secundäre Seitenstrangdegeneration.

5. Gowers. 55jähriger Maler. Beim Malen fiel ihm eines Tages der Pinsel aus der Hand, die etwas schüttelte und er hatte ein Gefühl von Kriebeln in der Hand und im Arm, Arm und Bein (rechterseits) wurden immer schwächer und nach etwa einer Stunde wurde er bewusstlos. Nachher konnte er Bein und Arm auch etwas bewegen, aber keine Gegenstände festhalten; doch kehrte die Kraft so rasch wieder, dass er schon nach einer Woche etwas gehen konnte. In demselben Masse als der Arm seine Kraft wieder erlangte, wurden seine Bewegungen unstät. Drei Monate nach dem Anfall bestand keine bemerkbare Paralyse des Gesichts oder der Zunge; das Bein hatte sich fast ganz erholt, so dass er mehrere Meilen gehen konnte; auch der Arm, obwohl schwächer als das Bein, besass erhebliche Kraft. In der Ruhe war die Hand ganz fest „but on voluntary movement, violent jerking spasm occurred, producing a wild incoordination intermediate in character between that of chorea and of cerebro-spinal sclerosis“. Die Kraft in beiden Armen war ziemlich gleich. Sensibilität? Störungen des Gesichtssinnes bestanden nicht. Patient starb an einem Nierenleiden.

Section. Im Gehirn zeigte nur der linke Thalamus opticus eine Veränderung. Auf seiner Oberfläche bestand eine transversale Vertiefung, welche sich von der Innenseite gerade vor dem Pulvinar nach aussen und ein wenig nach vorn erstreckte. Die Vertiefung war etwas unregelmässig, $^1/_6$ Zoll breit und $^1/_{12}$ Zoll tief. Unter ihr fand sich auf dem Durchschnitt eine strahlige Narbe, welche den Sehhügel von einer Seite zur anderen durchsetzte. Diese bestand aus einem harten, rothweissen Centrum, von welchem Stränge von

Bindegewebe ausgingen. Ueber ihr, an der Oberfläche des Sehhügels, befand sich etwas gesundes Gewebe. Die innere Kapsel war nicht betheiligt. Keine secundäre Degeneration.

5. Gowers[37]). 31 jährige Frau, erlitt vor 6 Wochen einen apoplectischen Anfall, nach welchem Arm und Bein rechterseits monatelang gelähmt waren. Bei ihrer Aufnahme bestand noch eine leichte Paralyse des unteren Abschnittes des Gesichts für „emotional movements", nicht für willkürliche Bewegungen. Der Arm war noch sehr schwach, sie konnte die Hand eben auf den Kopf legen. Die Hand war beim Ausstrecken unruhig, die Finger spreizten sich und zeigten beträchtliche Unregelmässigkeit bei ihren Bewegungen, eine langsame Incoordination. Nach 14 Tagen konnte sie allein gehen und wurde aus dem Spital entlassen. Bald starb sie an einem apoplectischen Insult (Blutung im Pons).

Section. Der linke Sehhügel zeigte auf seiner Oberfläche, vor dem Tuberculum posticum eine querverlaufende Vertiefung. Auf dem Durchschnitt befand sich ein mit okergelbem Inhalt gefüllter, halbwallnussgrosser Herd fast in der Mitte des Thalamus gelegen, nach innen und hinten bis zum linken vorderen Corpus quadrigeminum reichend; nach aussen erstreckte er sich nicht über die Grenzen des Thalamus hinaus, sondern endigte mit einem ausgekerbten Rande gerade an der inneren Seite der weissen Bündel der inneren Kapsel.

7. Leyden[38]). Soldat, 24 Jahre alt, bemerkt seit Anfang April ein immer stärker werdendes Zittern des rechten Armes. In der zweiten Hälfte des Mai folgender Status praesens: der rechte Arm zittert, die Bewegungen bestehen in sehr schnell abwechselnden kurzen Pro- und Supinationsdrehungen des Vorderarmes um seine Längsaxe. Der Wille kann sie nur für kurze Zeit beschränken. Dabei sind die einzelnen Bewegungen des Armes und der Hand nicht behindert, ebenso wenig ist deren Kraft vermindert, nirgends besteht Contractur. Keine Sensibilitätsstörung. Im September entwickelte sich allmälig Contractur im rechten Ellenbogengelenk, spinale Epilepsie im rechten Arm. Erbrechen, Stauungspapille, zunehmende Betäubung, bisweilen auch zitternde Bewegungen im linken Arm. Tod im October.

Section. Hydrops ventriculorum, abgeflachte Gyri, bleiche Hirnsubstanz. Sarcom des linken Thalamus opticus. Keine andere cerebrale Läsion.

8. Assagioli und Bouvechialo[39]). Bei einem 15 jährigen Mädchen erscheinen erst im Arm, dann im Bein, dann im Gesicht rechterseits, exquisite choreatische Bewegungen. Nach 3 Monaten Hemianästhesie der rechten Körperhälfte, einen Monat später auch Hemiplegie. Der Gesichtssinn war normal geblieben.

Section. Der linke Thalamus opticus ist auf das Doppelte vergrössert und von einer gliomatösen Geschwulstmasse eingenommen.

9. Mabboux[40]). Soldat, 23 Jahre alt, seit einiger Zeit psychisch krank (Hallucinationen und Wahnideen) bekommt rechtsseitige Hemichorea, keine Hemiplegie oder Hemianästhesie. Die Hemichorea nahm fortwährend zu, zuletzt entstand an der rechten Seite eine wahre „folie musculaire", diese

wurde bald vergesellschaftet von stundenlangen Anfällen anhaltender Bewusstlosigkeit. In einem dieser Anfälle folgte der Tod.

Section. 1. Chronische Meningoencephalitis, besonders in der Regio frontoparietalis.

2. Weiche Gehirnconsistenz.

3. Ein erweichter Herd im Hintertheil der inneren Kapsel. Bei der Läsion waren auch die angrenzenden Theile des Thalamus opticus und des Corpus striatum interessirt.

Bemerkung. Dem Autor nach sollte man die Störung in den mentalen Functionen auf die beiden erstgenannten pathologisch-anatomischen Veränderungen beziehen, die Hemichorea auf den erweichten Herd.

10. Galvagni[41]). Mann, 66 Jahre alt, bekam plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie. Vier Monate später fand man folgendes: Intelligenz intact, Sprache ein wenig zaudernd, motorische Kraft nicht geprüft, intacte Sensibilität, „dans tout le côté gauche un tremblement se répétant 150 fois par minute et revêtant à l'occasion des mouvements volontaires le type ataxique“.

Section. Links im Centrum des Thalamus opticus ein circumscripter Herd. An der Oberfläche der rechten Hälfte des Cerebellums ein gelber Flecken mit Substanzverlust. Keine secundäre Degeneration.

11. Magnan[42]). 63jähriger Mann, an seniler Demenz leidend, wird am 7. März 1870 mit unbekannter Anamnese aufgenommen. Man constatirt: Choreatische Bewegungen im rechten Arme und im rechten Beine. Sensibilität scheint intact.

8. März. Starke rechtsseitige choreatische Bewegungen im Schlafe innehaltend und bei psychischer Anstrengung zunehmend.

9. Märzt. Der Patient stirbt.

Section. Ausser dem gewöhnlichen Befunde bei seniler Demenz ein hämorrhagischer Herd im linken Pedunculus cerebri, an der Stelle, wo dieser in den Thalamus opticus übergeht. Keine anderen cerebralen Läsionen.

12. Raymond (Obs. II.). 77jähr. Frau, vor drei Jahren apoplectischer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Danach keine Lähmung (zweifelhaft), aber choreiforme Bewegungen des rechten Armes, welche, anfänglich unbedeutend, sich rasch steigerten. Das Sehen mit dem rechten Auge soll zu gleicher Zeit beträchtlich abgenommen haben (zweifelhaft). Im April 1861 aufgenommen, constatirt man: Keine motorische oder sensible Störung im Gesicht, Hemichorea in der rechten Oberextremität, sensible Störung in dieser Extremität und geringe Contractur. Keine Hemichorea im rechten Bein, es wird beim Gehen ein wenig geschleift. Die Bewegungen hörten im Schlafe auf. Im Juli 1861 leichte Hemichorea im rechten Bein. Im Jahre 1867 Tod in Folge einer Pneumonie.

Section. Im hinteren Abschnitt des linken Sehhügels findet man einen alten Herd, dessen unregelmässige Wandungen eine graubraune, stellenweise okergelbe Farbe zeigen. Er nimmt etwa einen Dritttheil des Sehhügels ein und erstreckt sich hinten bis zur äusseren Grenze des Tuberculum quadrige-

minum anticum, ohne jedoch dieses selbst in Mitleidenschaft zu ziehen. Im Uebrigen Gehirn nichts Bemenswerthes.

13. Raymond (Obs. III.). Frau, ? alt, in 1870 aufgenommen, hatte vor 5 oder 6 Jahren eine linksseitige Hemiplegie bekommen. Nachdem die motorische Paralyse zurückgegangen war, constatirte man mehrere Male das Bestehen linksseitiger Hemichorea und Hemianästhesie (besonders an der oberen Extremität). Die Anästhesie war gegen die Zeit ihres Todes viel weniger prononcirt. Tod in einem neuen apoplectischen Anfall.

Section. Ein recenter oberflächlicher Herd im linken Lobus occipitalis. In der rechten Hemisphäre findet man einen markgrossen Herd. Dieser interessirt:

1. den vorderen und äusseren Abschnitt des Sehhügels,
2. das Tuberculum anterius des Corpus quadrigeminum dieser Seite,
3. l'extrémité la plus tenue du noyau caudé.

14. Raymond (Obs. IV.). Frau, 71 Jahre alt, sechs Jahre vor ihrer Aufnahme Apoplexie mit daran schliessender Hemiplegie, drei Monate später Hemichorea, die auch noch bei ihrer Aufnahme bestand. Sensibilität?

Section. Herd, wie im vorigen Falle, nur ist hier auch der Pedunculus cerebri mitbetroffen.

15. Raymond (Obs. V.). Frau, 64 Jahre alt, im Januar 1872 incomplete rechtsseitige Hemiplegie. Im Sommer 1872 stand sie in einer Nacht auf, um zu harnen und konnte, als sie wieder in's Bett gehen wollte, nicht laufen. Die Leute, welche sie in's Bett legten, bemerkten, dass sie durch die Nase sprach, und dass das Trinken zur Nase heraus kam.

Im Februar 1873 fand man folgenden Status praesens: das Trinken kommt zur Nase heraus, es bestehen Schluckbeschwerden. Incomplete rechtsseitige Hemiplegie. Beim Gehen wird der rechte Arm vom Rumpf entfernt gehalten, er ist rechteckig gebogen und es bestehen in demselben eigenthümliche fortwährend oscillirende Bewegungen. Complete rechtsseitige Hemianästhesie.

Im October 1873 leichter Grad rechtsseitiger Contractur. Im Gesicht, Arm und Bein ein leichter Tremor, in Ruhe bestehend, aber sich beim Ausführen gewollter Bewegungen steigernd.

Tod am 7. October 1873 in Folge einer lobulären Pneumonie.

Section. In der linken Hemisphäre eine lacunäre Erweichung im Fusse des Stabkranzes in den Windungen des Klappendeckels, ferner ein wenig auch im Linsen- und Schwanzkern, ebenso wie in der hinteren Partie der inneren Kapsel. Im Uebrigen Gehirn nichts Bemerkenswerthes.

16. Raymond (Obs. XVIII.). Frau, 72 Jahre alt, an einem Tage, als die Patientin 2 oder 3 Mal Ohnmachten gehabt hatte, ohne Verlust des Bewusstseins, traten an der linken Seite choreiforme Bewegungen ein, welche 7 Tage nach dem Erscheinen der Ohnmachten verschwunden waren. Tags, nachdem diese Bewegungen aufgehört hatten, folgte ein apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie, keine Anästhesie, Facialisparalyse und Sprach-

beschwerden. Drei Tage später subcrepitirendes Rasseln über den ganzen Thorax. Patientin stirbt am folgenden Tage.

Section. Es bestand nur eine einzige cerebrale Läsion, diese war ein wallnussgrosser Herd in der rechten Capsula interna am Orte, wo das Hinterdrittel mit den zwei Vorderdritteln der Capsula interna zusammentrifft.

17. Raymond (Obs. XIX.) Frau. 72 Jahre alt, fällt am 30. Juni, indem sie etwas vom Boden aufheben will. sie ist nicht absolut bewusstlos. Eine Stunde später hängt der rechte Mundwinkel herab, sie klagt über Kopfschmerz rechterseits und über Sausen im rechten Ohre. Die beiden Oberextremitäten sind gleich gut beweglich. es besteht aber in der linken Hemichorea. Das linke Bein kann nicht so lange frei vom Boden erhoben gehalten werden, als das rechte. Keine Contractur. Linksseitige Sensibilitätsstörung.

1. Juli. Linksseitige Facialisparalyse und Paralyse der Oberextremität. Langsame Abnahme an Intensität der choreiformen Bewegungen.

4. Juli. Complete Hemiplegie. Hemichorea verschwunden.

Unter allmäliger Kräfteminderung stirbt Patientin am 25. Juli.

Section. Als einzige cerebrale Läsion fand man, ausser Miliaraneurysmata, nur einen hämorrhagischen Herd, von der Grösse einer kleinen Nuss, im hinteren und inneren Abschnitt des rechten Sehhügels.

18. Raymond (Obs. XX.). Frau, 75 Jahre alt. 30. März 1868 apoplectischer Insult, rechtsseitige Hemiplegie und Hemichorea, rechtsseitige Sensibilitätsstörung. Sprachstörung.

Allmälig gingen diese Erscheinungen zurück, die apoplectischen Insulte wiederholten sich aber fortwährend und mit diesen die beschriebenen Phänomene.

17. April 1869 stirbt die Patientin, es werden keine anderen Symptome bemerkt, nur im Augenblick ihres Todes geringer Tremor an der linken Seite.

Section. Multiple Erweichungsherde. Einer derselben im Lobus occipitalis dexter im Bereich der zweiten und dritten Frontalwindung. Ein Herd nimmt den hinteren äusseren Abschnitt des Sehhügels und Nucleus lenticularis ein.

19. Raymond (Obs. XXI.). Frau, 86 Jahre alt, einer anderen Krankheit wegen aufgenommen, zeigte am 18. März 1869 links im Gesicht und an den Extremitäten Hemichorea, später Athetose. Linksseitige Sensibilitätsstörung.

Allmälig wurde die Patientin schwächer, am 24. März hörte man über dem ganzen Thorax subcrepitirendes Rasseln am 17. April folgte der Tod.

Section. Zwei kleine Herde, einer im Lobus parietalis, einer im Lobus occipitalis. Oberflächliche Erweichung rechterseits in der Nähe der Fossa Sylvii. Alter hämorrhagischer Herd von 3 Ctm. Länge und 2 Ctm. Breite, derselbe liegt oberhalb des Seitenventrikels gegen die Mitte des Hinterhauptshornes. Thalamus opticus und Corpus striatum in jeder Hinsicht unversehrt. Atheromatöse Arterien.

20. Raymond (Obs. XXII.). Frau, 72 Jahre alt, aufgenommen 15. Mai 1872. Zeigte rechtsseitige Hemiparese, keine Sensibilitätsstörung, rechts-

seitige Hemichorea. Letztere würde sie schon früher vorübergehend gehabt haben, nur die Parese würde bleibend sein.

27. Mai. An der rechten Seite nur noch einige Bewegung an den Fingern.

25. October. Hemichorea hat aufgehört.

24. November. Clonische Krämpfe an der rechten Körperseite.

29. November. Clonische Krämpfe haben aufgehört.

28. Januar 1873. Zwei epileptiforme Insulte,

6. Febrar. Comatös. Tod.

Section. Zahlreiche kleine Erweichungsherde, zur rechten Seite mehr als zur linken. Links ein Erweichungsherd im Nucleus lenticularis und einer im linken Thalamus opticus.

21. Raymond (Obs. XXIII.). Frau, 64 Jahre alt, bekam im Januar 1872. Schwindelanfälle mit auffolgender Hemiparese. Diese blieb bestehen bis zum 3. Februar 1873, dann erschien ein neuer apoplectischer Insult; die Patientin in's Spital aufgenommen, zeigte: Sprach- und Schluckbeschwerde; Hemiparese, Hemianästhesie und Hemichorea über der ganzen rechten Seite, das Gesicht mit eingerechnet. Die bulbären Symptome besserten sich. Am 7. October erlag diese Frau einer rechtsseitigen Pneumonie, nachdem sich an zwei Stellen Decubitus entwickelt hatte.

Section. Die rechte Hemisphäre ist gesund. Mehrere erweichte Herde in der linken Hemisphäre, einer dieser betrifft den Nucleus lenticularis, Nucleus caudatus und vorderen Theil der inneren Kapsel, drei andere den Fuss des Stabkranzes. Der hintere Theil der inneren Kapsel und die Sehhügel selbst sind nicht betroffen. Kein belangreiches Atherom der Arterien.

22. Demange (Obs. I.). Frau, 69 Jahre alt, $1^1/_2$ Jahre vor ihrer Aufnahme bemerkte man zum ersten Male eine rechtsseitige Hemiplegie, die allmälig, ohne einen intercurrent apoplectischen Insult, zugenommen war. Bei der Aufnahme fand man: rechtsseitige Hemiplegie. Parese des rechten Facialis, rechtsseitige Hemianästhesie. Mehr als einen Monat später erschien rechtsseitige Hemichorea, einen Monat nachher ein neuer apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie. Tod 10 Tage später.

Section. In der linken Hemisphäre ein alter hämorrhagischer Herd, der den Hintertheil der inneren Kapsel und des Nucleus lenticularis einnimmt.

In der rechten Hemisphäre ein kleiner, älterer Herd im Vordertheil der Capsula interna und ein grosser hämorrhagischer Herd, recenten Datums, der den Hintertheil der inneren Kapsel und den ganzen Thalamus zerstört hat.

23. Demange (Obs. II.). 50jähriger Mann, an Mitralisinsufficienz leidend, wurde, als er 19 Jahre alt war, unter Vorboten linksseitig hemiplegisch und blieb seitdem linksseitig paretisch. Er acquirirte später Syphilis. Als er 45 Jahr alt war bestand corticale Epilepsie in den paretischen Extremitäten. Nach mehreren Anfällen derselben trat wieder linksseitige Paralyse mit Sensibilitätsstörung ein. Nachdem er während mehr als 7 Monate an dieser corticalen Epilepsie gelitten hatten, hörten diese Anfälle auf und traten im linken Arme athetotische Bewegungen ein. Intelligenz und Gedächtniss

wurden schwächer. Zwei Jahre nachher bestand nur noch linksseitige Hemiplegie, keine Epilepsie oder Athetose. Patient geht marastisch zu Grunde.

Section. Die linke Hemisphäre normal. Die rechte ist in den mittleren Windungen belangreich atrophirt, und in Folge einer embolischen Erweichung abgeplattet. Diese Erweichung betrifft: die Parietalis ascendens in den drei oberen Vierteln, die erste Parietalwindung „le lobule du pli courbe", und die erste und zweite Temporalwindung. Die Läsion ist cortical und subcortical, aber die centralen Hirnganglien und die innere Kapsel sind intact. Makroskopisch keine secundäre Degeneration. Mitralisinsufficienz.

24. Demange (Obs. III.). 65jähriger Mann, 10 Monate vor seiner Aufnahme bemerkte man eine Schwächung der rechten Oberextremität mit Tremor in derselben. Bei der Krankenaufnahme bestand: Hemiparese mit geringem Rigor rechts, Hemiparalysis agitans und leichte Hemianästhesie. 16 Monate später linksseitige Parese. Nach einem Monat folgte der Tod in Folge einer Lungenapoplexie.

Section. Im linken Nucleus lenticularis zwei kleine gut getrennte Herde im äusseren und mittleren Drittel, sie scheinen die innere Kapsel nicht zu interessiren.

Im rechten Nucleus lenticularis ein solcher Herd im äusseren Drittel, Capsula interna frei.

25. Demange (Obs. V.). 63jähriger Mann, 2 Jahre vor seiner Aufnahme bemerkte er Schwächung in den Beinen. Bei seiner Aufnahme fand man: geringen Rigor in den unteren Extremitäten, Kraftverminderung an beiden Seiten, leichte Sensibilitätsstörung. Beim Gehen atactische Störungen, an der rechten Seite mehr als an der linken. Analoge Verhältnisse in den Oberextremitäten.

Keine Asymmetrie im Gesicht, ebenso wenig am Palatum, die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Intelligenz abgenommen. 9 Monate nachher stirbt der Patient unter zunehmender Contractur an Decubitus.

Section. In der linken Hemisphäre zwei Herde, einer im mittleren Segmente des Nucleus lenticularis, ein grösserer im mittleren Drittel des Thalamus opticus, dieser interessirt auch das hintere Drittel der inneren Kapsel. In der rechten Hemisphäre zwei kleine Herde im Thalamus opticus. Secundäre Degeneration.

26. Demange (Obs. VI.). 60jähriger Mann, 4 Jahre vor seiner Aufnahme hatten sich die ersten Erscheinungen gezeigt. Als er aufgenommen war constatirte man: Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, alle Bewegungen sind an den Armen und Beinen möglich, aber nur langsam, und bei willkürlichen Bewegungen treten atactische Störungen ein. Geringer Rigor in den Unterextremitäten, keine Contractur. Sensibilitätsstörungen an Armen und Beinen. Zwei Jahr später plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Facialisparalyse, Coma, Tod.

Section. In der linken Hemisphäre drei alte Herde, einer im äusseren, einer im mittleren Segmente des Nucleus lenticularis, ein grösserer im Thalamus opticus.

In der rechten Hemisphäre zwei alte und ein neuer Herd. Von den alten Herden befindet sich ein kleiner im Thalamus opticus und ein grösserer betrifft das äussere Segment des Nucleus lenticularis, den hinteren Abschnitt der äusseren Kapsel und das Claustrum. Der taubeneigrosse recente Herd erstreckt sich bis zum corticalen Theile des „Lobule du pli courbe" und zu der ganzen unterliegenden weissen Substanz, so dass er den oberen Theil des Corpus optostriatum und das Claustrum zerstört.

27. Demange (Obs. VII.). 55jähriger Mann, 2 Jahre vor seiner Aufnahme hatte er rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung bekommen, diese besserte sich aber allmälig. Bei der Krankenaufnahme bestand: leichte Sprachstörung, rechtsseitige Lähmung im Gesicht, Arm und Bein; keine Anaesthesie.

Ein halbes Jahr später rechtsseitige Hemiplegie mit geringem Rigor, keine Contractur, hemiatactische Bewegungen am rechten Arm und Hand. Ein Jahr ungefähr nach der Aufnahme apoplectischer Insult mit nachfolgendem Tode.

Section. In der linken Hemisphäre ein kleiner Herd im inneren Segment des Nucleus lenticularis, grenzend an das Kapselknie, welches an dieser Stelle für die Hälfte seiner Breite mit betroffen ist. In der rechten Hemisphäre ein wallnussgrosser recenter Herd, der den Nucleus lenticularis, die innere Kapsel und das Claustrum zerstört.

28. Demange (Obs. VIII.). Mann, 73 Jahre alt, 5 Monate vor seiner Aufnahme entstand nach einer Apoplexie rechtsseitige Hemiplegie, diese ging aber bald so weit zurück, das der Patient wieder gehen konnte. Am Tage vor seiner Aufnahme bekam er wieder einen apoplectischen Insult. Jetzt constatirte man rechtsseitige Hemiplegie (Gesicht, Arm und Bein), rechtsseitige Sensibilitätsstörung, die später verschwand. Drei Jahre nachher Hemiataxie im rechten Arme. Tod Ruptura cordis zufolge.

Section. Mandelgrosser Herd, das äussere und innere Segment des Nucleus lenticularis einnehmend an der linken Seite, mit Läsion des hinteren Drittels der inneren Kapsel. Keine andere Läsion.

29. Demange (Obs. IX.). Mann, 72 Jahre alt, bei der Aufnahme linksseitige Hemiparese mit Hemianästhesie. Linkerseits Gesichtsabnahme und atactische Bewegungen im linken Arm und Bein. Die Hemiparese steigerte sich allmälig bis zu Hemiparalyse, Facialis und Hypoglossus wurden mit betroffen, die Hemianästhesie blieb, die Hemiataxie verschwand. Der allgemeine körperliche Zustand ging zurück und der Tod folgte.

Section. In der rechten Hemisphäre findet man einen grossen erweichten Herd, der fast die ganze hintere Hälfte dieser Hemisphäre einnimmt, die zwei unteren Drittel der Frontalis ascendens, den unteren Theil der 2. und 3. Frontalwindung, die Insula Reilii, die zwei unteren Drittel der Parietalis ascendens, die 1., 2. und 3. Parietalwindung, alle Temporosphenoidal- und Occipitalwindungen sind mitbetroffen. Die Läsion streckt sich durch die corticale Substanz und über das Centrum ovale hinaus.

30. Demange (Obs. IX.). Mann, 60 Jahre alt, 8 Jahre vor seiner

Aufnahme einige mit Zwischenräumen von 2 oder 3 Monaten aufeinanderfolgenden, apoplectische Insulte mit Bewusstseinsverlust. Später bemerkte man erst Schwäche in den Beinen, dann in den Händen, indem bald in der linken Oberextremität ein eigenthümlicher Tremor erschien. Bei der Aufnahme bestand: motorische Kraftabnahme, aber keine wahre Paralyse, kein Rigor, keine Contracturen, keine Sehnenreflexe oder spinale Epilepsie. Leichte Anästhesie an den Beinen. In der linken Oberextremität eine Bewegungsstörung, die identisch war mit dem Intentionszittern. Fast zwei Jahre später soll sich das Zittern auch rechterseits ein wenig gezeigt haben. Tod $2^1/_2$ Jahr nach seiner Aufnahme in einem neuen apoplectischen Anfall.

Section. Zur linken Seite ein Herd von der Grösse einer kleinen Nuss, der die hintere Hälfte des Nucleus lenticularis und den Hintertheil der inneren Kapsel einnimmt. In der rechten Hemisphäre einen grossen recenten Herd, der das Corpus optostriatum und die innere Kapsel zerstört hat, das Blut ist in den Seitenventrikel geströmt. Es ist unmöglich den Ausgangspunkt dieses neuen Herdes genau zu bestimmen, nur darf man wohl annehmen, dass hier ein alter hämorrhagischer Herd gewesen sein muss, dem der anderen Seite analog, da doch die klinische Observation hinreichend erwiesen hatte, dass an dieser Seite eine alte Läsion bestand.

31. Morin[43]). Ohne Prodromalerscheinungen bekam ein Greis, ohne Theilnahme des Gesichts, und ohne Sensibilitätsstörungen linksseitige Hemichorea. Die choreatischen Bewegungen währten ausserordentlich stark 17 Tage hindurch, dann folgte der Tod.

Section. In dem äusseren und hinteren Abschnitt des rechten Sehhügels ein 5 Ctm. langer spaltenförmiger hämorrhagischer Herd, der von aussen und oben nach innen und unten geht. Capsula interna völlig intact. Compression der benachbarten Theile darf ausgeschlossen werden.

32. Greiff[44]). Frau, 72 Jahre alt, bekam, indem sie an seniler Demenz litt, eine rechtsseitige vorübergehende Hemiplegie. Als sie 14 Tage nachher aufgenommen wurde, fand man nur noch eine leichte rechtsseitige Facialisparese. Zwei Monate später ein epileptoider Insult an der linken Seite mit vorübergehender linksseitiger Hemiparese. In den nachfolgenden Monaten mehrere solche Insulte, bisweilen von Articulationsstörung und amnestische Aphasie vergesellschaftet. Nach einem dieser Insulte mit darauffolgender linksseitiger Hemiparese, Hemianästhesie und Hemianopsie bestand Hemichorea im linken Arme. Temperatur auf der linken höher als auf der rechten Seite. Die Hemichorea wurde schwächer, weniger ausgebreitet und hörte zuletzt ganz auf.

Section. Im Cortex cerebri der rechten Hemisphäre stark vergrösserte Gefässe von einem so stark perivasculären Zelleninfiltrat umgeben, dass hierdurch eine Verdrängung des Hirngewebes veranlasst ist, diese Veränderungen sind am deutlichsten in den beiden Centralwindungen.

In der linken Hemisphäre dieselben Veränderungen aber weniger stark. Centrale Hirnganglien völlig intact. Im Pons ein im Anfang der Erweichung begriffener Herd, die rechte Pyramidenfaserung interessirend und von dieser

zum Crus cerebelli ad pontem verlaufend. Secundäre Degeneration der beiden Hinterstränge (links stärker), des Vordertheils des rechten Seitenstrangs, mässige Degeneration der beiden Goll'schen Stränge, schmaler Degenerationsstreif an beiden Seiten zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange.

33. Greiff. Frau, 74 Jahre alt, bekam in 1878 eine Apoplexie mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie. Bis zu 1882 noch drei derartige Insulte, die keine anhaltende Lähmung, sondern eine Intelligenzschwächung zur Folge hatten. In 1882 folgender Status praesens: Patientin zeigt das Bild einer Frau an seniler Demenz leidend, Facialis links paretisch, leichte Taubheit, Zunge wird nach links hervorgestreckt. Allgemeine Körperschwäche, keine Differenz zwischen linker und rechter Seite. Sehnenreflexe erhöht, Hautreflexe nicht. Atheroma vasorum. Hypertrophia cordis. Später linksseitige Parese, schmerzhafte Empfindungen im linken Arme, linksseitige Hyperästhesie und Hemichorea, linker Arm röther als der rechte mit kleinen subcutanen Hämorrhagien, unveränderte Reflexe. Die Hemichorea hielt an bis zum Tode, der zwei Monate später folgte.

Section. Ein braunrother hämorrhagischer Herd an der unteren Peripherie des rechten Sehhügels, mit zwei kleinen Ausläufern im Pedunculus cerebri. Ein kleiner hämorrhagischer Herd an der inneren Peripherie des Sehhügels. An der Basis des Lobus occipitalis dexter eine oberflächliche Erweichung. Im Centrum des Cerebellums links ein hämorrhagischer Herd. Secundäre Degeneration.

34. Schütz[45]). Allmälig auftretende rechtsseitige Hemiparese und Hemiathetose.

Section. Ein erweichter Herd im linken Sehhügel mit theilweiser Zerstörung der inneren Kapsel.

35. Galliard. Frau, 76 Jahre alt, früher nervös, zeigt nach einem Schwindelanfall eine rechtsseitige Hemiparese mit Hemichorea, keine Hemianästhesie. Die Parese nahm am folgenden Tage zu und auch der Facialis wurde miteinbezogen, auch wurden leichte Sprachstörungen bemerkt. Die Hemichorea blieb bis zum Tode bestehen, dieser erfolgte nach 16 Tagen in comatösem Zustande.

Section. Leichtes Atherom der Basalarterien. Kleiner hämorrhagischer Herd im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel. Keine andere Herderkrankung.

(Schluss folgt.)

XXIX.

Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn.

Von

Dr. **Eduard Kaufmann,**
I. Assistent am pathologischen Institut der Universität Breslau.

(Hierzu Taf. XVI.)

I. Theil.

Fälle von angeborenem partiellen oder totalen Defect des Balkens im menschlichen Gehirn finden sich in der Literatur nicht sehr zahlreich. Die erste Zusammenstellung der bis zum Jahre 1861 reichenden Fälle hat Griesinger*) gegeben.

Auf Grund dieser Zusammenstellung hat dann J. Sander**) zehn verwerthbare Fälle bis zum Jahre 1868 zusammengestellt. In vier dieser Fälle fehlte der Balken total [Fälle von Poterin-Dumontel***), Foerg†), Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanstalt pro 1853, S. 189, Reil††)]. In den sechs anderen Fällen, ebenso wie in dem Fall von Sander, war der Defect in verschiedenem Grade

---

*) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart 1861. S. 363.

**) J. Sander, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv I. Bd.

***) Poterin-Dumontel, Gazette méd. de Paris 1863. No. 2. p. 36 bis 38.

†) Foerg, Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn etc. München 1855. S. 3—14.

††) Reil, Arch. f. Physiologie. Tom XI. 1812. p. 341.

partiell; es sind dies die Fälle von Paget[1]), Chatto[2]), Mitchell Henry[3]), Foerg[4]), J. Langdon H. Down[5]), denselben[6]). Einzuschalten wäre der allerdings nicht reine Fall von Birch-Hirschfeld[7]). Es wäre dann zu erwähnen der Fall von Jolly[8]). — Dieser Fall, der aus dem Sectionscurs von Buhl stammte, wurde auch von Nobiling[9]) veröffentlicht. Es folgen die Fälle von Hupper[10]), Malinverni[11]), Knox[12]), Eichler[13]), Urguhart[14]) und der jüngste von Anton[15]). Dies sind zusammen 19 Fälle.

---

[1]) Paget, Med. chir. transact. Vol. 29, 1846. p. 55 ff.

[2]) Chatto, Lond. med. Gaz. I. 1845.

[3]) Mitchell Henry, Med. chir. transact. vol. 31. 1848. p. 239 ff.

[4]) Foerg l. c. p. 17—25.

[5]) J. Langdon H. Down, Medic. chirur. transact. vol. 44. 1861. p. 219—225.

[6]) Lancet vol. 2, 1866, No. 8 und Journal of mental science 1867. April. p. 119—120.

[7]) Birch-Hirschfeld, Ueber einen Fall von Hirndefect in Folge eines Hydrops septi pellucidi. Arch. d. Heilk. 1867.

[8]) F. Jolly, Ein Fall von mangelhafter Entwickelung des Balkens im menschl. Gehirn. Zeitschr. f. rat. Medicin. Bd. 36. 1869.

[9]) Nobiling, Bildungsfehler des Gehirnbalkens. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1869. No, 24.

[10]) Huppert, Ein Fall von Balkenmangel bei einem epileptischen Idioten. Arch. d. Heilk. 1871. S. 243.

[11]) Malinverni, Gazetta delle cliniche 15. 1874 und Lond. Med. Rec. No. 73. 184.

[12]) Knox, The Glasgow med. Journ. April 1875. Description of a case of defective corpus callosum.

[13]) Eichler, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv Bd. VIII. 1878.

[14]) Urguhart, Ein Fall von angeborenem Fehlen des Corpus callosum. Brain 1880, October; diesen Fall finde ich erwähnt in der Arbeit von Anton; der Fall war mir leider nicht zugänglich.

[15]) Anton, Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirne. Zeitschr. f. Heilkunde. VII. Bd. 1886. Dieser Autor schreibt an der Spitze seines Aufsatzes, dass seines Wissens 21 Fälle von angeborenem Mangel des Balkens im menschlichen Grosshirn genau mitgetheilt seien. Diese Differenz ist wohl dadurch zu erklären, dass wir die vor dem Jahre 1868 liegenden Fälle zum Theil verschieden auffassen werden. In Bezug auf die Auswahl dieser Fälle schliesse ich mich der in der sehr kritischen Arbeit von Sander stattgehabten Aufstellung von zehn Fällen an und nehme nur den Fall von Birch-Hirschfeld noch mit. Uebrigens stellt Knox im Jahre 1875 auch nur 14 Fälle zusammen. Nach 1868 waren bis zur Arbeit von Anton sicher nur 6 neue Fälle hinzugekommen, wie aus meiner Statistik hervorgeht.

Ich bin nun in der Lage diesen Fällen einen neuen anzureihen, der in mancher Beziehung eine besondere Stellung einnimmt.

Krankengeschichte*).

Luise Hubrich, 24 Jahre alt, wurde Mitte October 1885 auf die städtische Hospitalabtheilung zu Allerheiligen in Breslau aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass die Person ein uneheliches Kind ist und im 4. Lebensjahr gestürzt sein soll; seit dem Falle sei sie in ihrer geistigen Entwickelung zurückgeblieben. Sie soll nie ganz gesund gewesen sein und oft Erbrechen gehabt haben.

Der Status bei der Aufnahme war folgender: Wachsbleiches Mädchen, mit sehr starker, rechtsseitiger Kyphoskoliose, leicht häsitirender Sprache; sie macht äusserlich den Eindruck eines 16jährigen Mädchens, geistig ist sie noch weniger entwickelt, ohne jedoch grobe psychische Alterationen zu zeigen. Die Lungen sind bis auf die durch die Veränderung des Thorax bedingten Erscheinungen normal.

Die Herzaction ist kräftig, der Spitzenstoss verstärkt; zeitweise wurden Geräusche am Herzen vernommen.

Der Appetit ist sehr gering, sehr häufig hat Erbrechen stattgefunden. Der Augenhintergrund ist normal, es bestehen keine Lähmungen, keine Parästhesien. — In dem Krankheitsverlaufe bestand in den ersten Tagen eine starke Verminderung der Urinmenge mit enormem Eiweissgehalt. Dann stieg die Menge bis auf 1500 Cbctm. und der Eiweissgehalt nahm ab. Körperliche Elemente waren nur sehr spärlich im Urin; die Farbe war nie verändert. So besserte sich der Zustand während 14 Tagen; der Urin mehrte sich, das Erbrechen sistirte und der Appetit wurde besser. So war der Status am 5. November. Da trat ein epiloptiformer Anfall ein; nach dem Anfall war der Zustand wie früher. In der Nacht von 11 Uhr an traten wiederholt epileptiforme Anfälle ein; zwischen den Anfällen war Patientin ohne Besinnung, athmete schwer und schnell. Die Art der Anfälle war folgende: Es erfolgten rotirende Bewegungen mit dem Kopf, die Augen wurden auf und zu gemacht, die Stirn gerunzelt; die Zunge wurde im Munde hin und her geschleudert; während der Anfälle stiess Patientin grunzende Laute aus. Die Arme wurden im Ellenbogen clonisch gebeugt, die Beine gestreckt gehalten und nur herauf und herunter geschleudert. Dieser Anfall wiederholte sich 18 mal in der Nacht. Gegen Morgen kam die Kranke wieder etwas zu sich, so dass sie ihre Umgebung erkannte und einige Worte sprach. Es zeigte sich nun, dass sie den linken Arm und das linke Bein nicht bewegen konnte, während sie auf Wunsch dies rechts vermochte. Während des Tags nahm die Benommenheit stark zu, starke Cyanose stellte sich ein; Nachts 1 Uhr erfolgte der Tod.

---

*) Für die Mittheilungen aus der Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. Bielschowsky zu Dank verpflichtet.

Sectionsergebniss.

Die von mir am folgenden Morgen vorgenommene Section ergab eine beiderseitige chronische parenchymatöse Nephritis mit sehr starker Schrumpfung. Linksseitige Herzhypertrophie mit Dilatation; starke Dilatation des rechten Ventrikels. Die Lungen anämisch, zeigen an einzelnen Stellen complementäres Emphysem. Im Herzbeutel reichliches Transsudat, desgleichen in der Pleurahöhle. Atrophische Stauungsmilz. Stauungsleber mit geringer Atrophie. Halsorgane, Harn- und Geschlechtsorgane, Darm ohne Besonderheiten. Mässige Oedeme der unteren Extremitäten und an den Handrücken.

Der Schädel ist vollkommen symmetrisch gebaut, mässig brachycephalisch. Die Nähte gut erhalten. Die Diploe ist wenig entwickelt. Es bestehen keine abnormen Gewichtsverhältnisse des Schädeldachs. Die Dura ist nicht mit dem Schädeldach verwachsen und zeigt nichts Besonders. Die Pia an der Oberfläche der Hemisphären ist ödematös und leicht verdickt. Bei Herausnahme des Gehirns und Durchschneiden des Tentoriums an seinem vorderen Ansatz, entleert sich eine bedeutende Menge wasserklarer Flüssigkeit. — Nachdem ich das Gehirn auf seiner Basis niedergelegt hatte und die Hemisphären des Grosshirns auseinder legen wollte, um die Ventrikel zu eröffnen, fiel es mir auf, dass gar kein Balken zu sehen war, sondern dass sich beim Auseinanderklappen der Hemisphären eine piaähnliche Membran in dem Grunde der Fissura pallii leicht emporwölbte. Ich gewann alsbald die Ansicht, dass es sich um ein Fehlen des Corpus callosum handle, und nachdem ich mich über die Seltenheit eines derartigen Befundes informirt hatte, zog ich es vor, die Section des Gehirns vorläufig zu sistiren und wandte mich an Herrn Medicinalrath Prof. Wernicke, der mit grösster Liebenswürdigkeit bereit war, mich bei der Untersuchung dieses Falles zu unterstützen und dessen massgebende Auffassung die wesentliche Grundlage der folgenden Beschreibung bildet. Ich versäume es daher nicht, diesem hochverehrten Herrn gleich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Beschreibung des Gehirns.

I. Grosshirn.

A. Aeussere Beschreibung.

Beim Auseinanderbiegen der beiden Hemisphären und Ansicht des Gehirns von oben, stellt sich heraus, dass eine feste Verklebung der einander zugekehrten medialen Hemisphärenlappen im Gebiet des Stirnlappens besteht. Daselbst ist auch die Dura mit der Pia adhä-

rent und es besteht eine ziemlich feste Verklebung der Pia mit den beiden Seiten. Nachdem die beiden Hemisphären aus einander gelegt sind, sieht man den 3. Ventrikel vor sich, bedeckt von einer durchsichtigen Membran, welche sich vorn und hinten in die Pia fortsetzt, vorn in diejenige Pia, die die Innenfläche der beiden Stirnlappen bekleidet und sich hier in einer Falte umschlägt, die frei nach vorn liegt. Durch diese Duplicatur entsteht hier ein festeres Blatt der Pia, welches auch die Gefässe in sich aufnimmt. Diese Gefässe sind: Eine linke und rechte Arteria corporis callosi, welche, getrennt aufsteigend, nur durch schwache Gefässfäden eine mittelbare Verbindung der beiderseitigen Gefässbezirke herstellen. Die Arteria corporis callosi sinistra setzt sich dann fort in die Furche zwischen dem linken Gewölbe und der daran angrenzenden grauen Windungssubstanz. Die Arteria corporis callosi dextra gelangt nach einem kleinen Umwege an die correspondirende Stelle rechts. Nach Einschneiden der erwähnten Piaduplicatur stellt sich heraus, dass die beiden erwähnten Gefässe aus einem gemeinschaftlichen Stamm, der sich theilt und an derselben Stelle auch einige Aestchen nach vorn abgehen lässt, ihren Ursprung nehmen. Dieser gemeinschaftliche Stamm hat nur eine Länge von 0,5 Ctm. und geht dann in die beiden Arteriae communicantes anteriores über.

Die hintere Grenze dieser Duplicatur der beiden Pialoberflächen enthält einen weissen Streifen aus Querfasern gebildet, die eine Commissur der beiden Hemisphärenoberflächen darstellen. Dieselbe hat eine Dicke, die nicht über das Caliber eines Oculomotorius hinausgeht und ist augenscheinlich die rudimentäre Commissura anterior.

Zu gleicher Zeit bildet also diese Falte noch den oberen Theil der vorderen Begrenzung des Ventriculus III.

Nach Durchtrennung der Falte spannt sich eine mächtige weisse Commissur zwischen den beiden Hemisphären aus, es ist das Chiasma nervorum opticorum, dessen obere und hintere Fläche man auf diese Weise übersieht. Diese Flächen gehören augenscheinlich noch dem Raum des III. Ventrikels an. Das Chiasma bezeichnet auf diese Weise die Grenze zwischen der basalen Oberfläche des Gehirns und dem III. Ventrikel. Nach vorn davon ist freie Hemisphärenoberfläche sichtbar und auch die beiden Optici sind mit Pia von gewöhnlichem Aussehen überzogen. Nach hinten vom Chiasma liegt überall die glatte, glänzende Innenfläche des Ventrikels.

Hinter dem Chiasma besteht eine fast kreisförmige Lücke, durch welche man in den Schädelraum gelangt. Nach hinten wird dieselbe begrenzt zunächst durch zwei weisslich durchscheinende Höckerchen,

die Corpora candicantia, seitlich durch das centrale Rindengrau des III. Ventrikels. Es handelt sich hier offenbar um ein Artefact, indem die erweiterte Trichterregion bei der Herausnahme des Gehirns von der Hypophysis cerebri abgetrennt wurde, wodurch dann die kreisförmige Lücke entstand. Die beiden den Corpora candicantia entsprechenden Höckerchen zeigen sich bei genauer Betrachtung nur durch ein Piablatt verbunden, mit einigen eingelagerten Gefässen. Beim Anspannen dieses Piablattes bemerkt man auch die abgeschnittenen Ränder der Pia, die das Infundibulum bekleidet.

Die Gegend, welche der Commissura media entspricht, ist durchweg glatte Innenfläche der medialen Sehhügelwand. Dieselbe fehlt also ganz.

Die mediale Sehhügeloberfläche ist grau bis zur Kante zwischen medialer und oberer Fläche, wo die weisse Substanz als Stratum zonale beginnt. Die Grenze dieser beiden Flächen zeigt je einen sehr entwickelten weissen Streifen, die Habenulae. Derselbe setzt sich, nachdem er eine geringe Anschwellung, das Ganglion habenulae, gebildet hat, welches übrigens in directer Continuität mit der Pia zu sein scheint, jederseits fort in ein paar schmale Nervenfäden vom Aussehen etwa eines Trochlearis. In der Pia, welche den Oberwurm des kleinen Gehirns bedeckt, findet sich hier eine gelbbraune, vorwiegend quer ausdedehnte Masse eingelagert (das Rudiment des Conarium); in dieselbe verlieren sich die erwähnten Fäden.

Die mediale Sehhügelfläche ist unten gegen die Basis zu jederseits sehr deutlich durch eine seichte Furche abgesetzt und nach abwärts von derselben scheint wieder mehr weisse Substanz durch das Ependym durch; es handelt sich um die Innenfläche der Pedunculi cerebri. Entsprechend dem hinteren Ende dieser Furche, welche dem Winkel zwischen dem angedeuteten oberen und unteren Bezirk jeder medialen Sehhügelobefläche entspricht, taucht jederseits eine Platte weisser Fasermasse auf, welche nach hinten und zugleich im Bogen nach einwärts verläuft und in das oberflächliche Mark der vorderen Vierhügel übergeht. Die Commissura posterior, weche sich hier mit grosser Deutlichkeit als selbstständiges Gebilde manifestirt, scheint sich nur aus den vordersten dieser einwärts geschwungenen Fasern zusammenzusetzen. Die rinnenförmige Gestalt dieser Commissur ist nicht sichtbar.

Das vordere Paar der Corpora quadrigemina ist mit Pia bekleidet, deren vordere Partien in die erst beschriebene häutige Decke des III. Ventrikels übergehen.

Der III. Ventrikel communicirt jederseits durch ein weites Fora-

men Monroi mit den Seitenventrikeln. Die vordere Begrenzung dieses Foramen Monroi wird durch die Crura fornicis gebildet. Diese sind, wo sie sich in die Basis einsenken, rechts und links etwas verschieden gestaltet. Rechts besteht er deutlich aus zwei gabelförmig sich theilenden Aesten, zwischen denen die Commissura anterior aufsteigt (siehe Fig. II.), links ist der Gewölbeschenkel zarter; die Gabelform ist nur angedeutet; auch giebt er hier, wo er sich in das centrale Höhlengrau einsenkt, einen Fasertheil ab, der unter dem Ependym eine Strecke weit rückwärts verläuft; dieser ist aber von geringer Mächtigkeit (siehe Fig. I.). Der Ursprung der rudimentären Commissura anterior liegt auf dieser Seite ganz nach vorn von dem Gewölbeschenkel, inmitten grauer Windungssubstanz (siehe Fig. I.).

Es ist noch zu erwähnen, dass ein Plexus chorioideus des dritten Ventrikels nicht vorhanden; jedoch besteht ein Plexus chorioideus des Seitenventrikels und man eröffnet beim Herausziehen dieses lateralen Plexus in grosser Ausdehnung den Seitenventrikel.

Beim Zurückschlagen der linken medialen Hemisphärenoberfläche nach seitwärts und nach dem Abpräpariren der Pia soweit, dass man den Uebergang des Gewölbeschenkels in die mediale Hemisphärenoberfläche übersehen kann, zeigt sich nun, dass nur das unterste Stück des vorderen Gewölbeschenkels (Columnae fornicis) nach vorn in Continuität mit grauer Rindensubstanz steht, von welcher es durch eine Furche abgegrenzt ist. Dagegen entsprechend dem grössten Theil des Längsverlaufs des Seitenventrikels grenzt der Aussenrand des Gewölbes an eine frei daliegende Schicht weisser Substanz (siehe Fig. I.). In derselben ist die Faserrichtung auf das deutlichste ausgeprägt und ohne Weiteres zu bestimmen.

Im grössten Theil des Längsverlaufs des Ventrikels lässt sich ein mächtiges seitliches Bündel unterscheiden; die Richtung der Fasern ist durchweg schräg von hinten unten nach vorn oben. Sodann lässt sich ein hinterer Abschnitt unterscheiden, der nach unten zu in den Fornix aufgeht und nach oben unter den Windungen des Praecuneus verschwindet. Ferner differenzirt sich sehr scharf ein vorderes Bündel, dass sich spitzwinkelig an das seitliche Bündel ansetzt. Dies obere vordere Bündel zeigt in seinen Fasern vorwiegend die Richtung von oben schräg nach unten, parallel seinem inneren Rande. Zwischen diesem vorderen Bündel und dem Fornixschenkel liegt ein Bündel, dessen Fasern durchweg parallel dem Verlauf des Gewölbes gehen. In diesem Bündel liegt eine besonders dünne Stelle, die einzige Analogie des Septum pellucidum.

An der rechten Hemisphäre (siehe Fig. II.) ist nur ein einziges

Bündel von grosser Mächtigkeit, welches nach allen Richtungen Strahlen aussendet, an derselben Stelle vorhanden. Augenscheinlich handelt es sich hier um das Associationssystem des Gyrus fornicatus, welches hier, da der Durchbruch des Balkens total fehlt, direct an der Gewölbegrenze und in einer Continuität mit demselben steht. (Nach Wernicke's Lehrbuch der Gehirnkrankheiten gehört das Associationssystem der Balken- und Hakenwindung zu den vier mächtigen Associationsbündeln. „Das Associationssystem der Balken- und Hakenwindung, in der Länge beider Windungen verlaufende Fasermassen, welche dem Balken aufliegen, sich vorn um dessen Knie, wie die Windung, deren Mark sie ausmachen, nach abwärts schlingen, hinten am Praecaneus an die Convexität emporstreben und mit den tiefliegenden Antheilen um das Balkensplenium in das Mark der Hakenwindung übergehen".) Der weitere Verlauf des Gewölbes bietet nichts Auffallendes; nur ist auch hier wieder eine dünnste Stelle zu constatiren, wo die Innenfläche des Ventrikels durchscheint.

Betrachten wir nunmehr die einzelnen Hemisphären in Bezug auf die Windungen, und zwar zunächst die Innenfläche der rechten Hemisphäre (Fig. III.). An der Innenfläche des Stirnlappens sind zwei nach vorn verlaufende Furchen; die obere ist besonders tief und hat complicirte Ränder, während die untere mehr als glatter Einschnitt erscheint. Hinter diesen Furchen geht die Innenfläche des Stirnlappens weiter bis zur Insertion des Gewölbes und hier findet sich eine quer von oben nach unten verlaufende Furche. Der Sulcus rectus an der unteren Fläche ist von normalem Aussehen und enthält einen Olfactorius von normaler Beschaffenheit. Die Balkenwindung ist mit einer glatten Innenfläche dem vorher beschriebenen Associationsbündel zugekehrt, aber noch durch eine tiefe Furche von ihm getrennt, so dass sie ein ähnliches Aussehen gewinnt, wie sonst die Hakenwindung und nach Innen umgerollt erscheint. Daselbst ist sie an der Oberfläche mit einer Schicht weisser Substanz bekleidet. Die Innenfläche der III. Stirnwindung (von unten gezählt), zeigt nichts Besonderes. Die Callosomarginalfurche steigt jedoch ganz abnorm weit vorn in die Höhe zum Rande der Hemisphäre; hierdurch erscheint einestheils der Stirnlappen ausserordentlich verkleinert, anderntheils aber entsteht ein sehr grosses Läppchen, das dem Praecuneus entspricht. Dieses Läppchen ist rings geschlossen und enthält reichliche, vorwiegend senkrecht gestellte, verschieden tiefe Furchen. Die Fissura parietooccipitalis begrenzt wie in der Norm den Vorzwickel nach hinten und trennt ihn vom Cuneus. Diese Furche ist

sehr deutlich und reicht über einen halben Zoll in die Convexität der Hemisphäre hinein. Im Grunde dieser Furche sieht man eine Brücke, aus der sich die I. mediale Uebergangswindung zum Occipitallappen erhebt. Der Stil des Zwickels erscheint in ähnlicher Weise durch eine zum Theil in der Tiefe liegenden Brücke (z) mit dem unteren hinteren Ende des Praecuneus verbunden. Der Cuneus selbst ist nur nach vorn deutlich abgegrenzt; nach hinten ist er zwar durch eine unverkennbare Fissura calcarina (Fc.) abgegrenzt, dieselbe reicht aber nicht bis zur Spitze des Occipitallappens; schon vorher findet eine Verschmelzung des Zwickels mit der schmalen Zungenwindung statt. Die letztere erscheint als Fortsetzung der Hakenwindung (Gyrus unicatus, U) wie normal. Die Hakenwindung ist durch eine deutliche Collateralfurche (Sulcus occipito-temporalis) abgegrenzt, welche im Occipitaltheil die Zungenwindung deutlich abgrenzt. Sonst bieten die Furchen und Windungen des Occipital- und Schläfelappens auf der medialen Ansicht nichts Abnormes dar. Der Gyrus occipito-temporalis, der Sulcus temporalis inferior und der Gyrus temporalis sind sehr deutlich.

An der Convexität der rechten Hemisphäre (Fig. IV.) ist die Windungsanordnung sehr abnorm und fällt die Orientirung hier sehr schwer. Es entspricht nämlich keine Furche genau der Centralfurche, auch nicht, wenn man sich nach dem oberen Ende der Callosomarginalis richtet. Nimmt man jedoch die gewöhnliche Stelle für die Centralfurche an, so erhält man eine Furche (c), die durch eine oberflächliche quere Brücke (x) an der Grenze des mittleren und oberen Drittels unterbrochen ist*).

Diese Furche ist an ihrem oberen Ende sehr seicht. In dem so abgegrenzten Stirnlappen liegen besonders im hinteren Bezirk senkrecht verlaufende Furchen. Das Gebiet der drei Windungen ist ebenso wenig scharf differenzirbar, wie eine vordere Centralwindung. Das obere Scheitelläppchen hat eine längsgestellte oblonge Form und steht nach hinten mit einer schmalen I. Uebergangswindung, die gleich seitlich, nach auswärts, abbiegt, mit dem Occipitallappen in Verbindung. Zwischen oberem und unterem Scheitelläppchen be-

*) Nach Wernicke (Lehrb. der Gehirnkrankheiten, Bd. I. S. 13) ist die Central- oder Rolando'sche Furche in ihrem Verlauf nie oder fast nie unterbrochen. „Eine Unterbrechung ist bisher nur einmal von R. Wagner beobachtet worden" (Wernicke l. c.). Schwalbe (Lehrder Neurologie, S. 538) führt ausser diesem Fall noch zwei Fälle an, von Feré und Heschl.

steht eine sehr weit nach hinten gelegene Interparietalbrücke (i). Von dieser geht dann eine schmale, noch dazu oberflächlich eingekerbte, II. Uebergangswindung nach dem Occipitallappen. Das untere Scheitelläppchen enthält eine gut entwickelte Marginalwindung, die aber nach dem Schläfelappen zu von der I. Temporalwindung durch eine nicht sehr tiefe Furche abgegrenzt erscheint. Ausserdem ist im unteren Scheitelläppchen eine Angularwindung zu bestimmen, die ebenfalls von der II. Schläfenwindung durch eine tiefe Furche abgesetzt erscheint, jedoch an dieser Stelle eine III. Uebergangswindung nach dem Occipitallappen sendet. Die Parallelfurche (Sulcus temporalis superior) ist in ihrer vorderen Hälfte von normalem Verhalten. In der Mitte ihres Verlaufs wird sie jedoch unterbrochen durch eine von der I. zur II. Schläfewindung ziehende Brücke. Ueber diese Brücke lässt sie sich weiter verfolgen und schneidet wie normal in die Angularwindung ein, um daselbst zu endigen.

Wenden wir uns nunmehr zur Betrachtung der linken Hemisphäre.

An der Basis des Stirnlappens ist nichts Besonderes zu bemerken; der Sulcus rectus ist gut entwickelt, ebenso der Olfactorius.

An der medialen Hemisphärenoberfläche zeigen sich recht abnorme Verhältnisse im Verlauf der Windungen. An der medialen Fläche des Stirnlappens zeigt sich eine sagittal verlaufende, ziemlich über die ganze Breite gehende tiefe Furche.

Der Sulcus calloso-marginalis ist in der Gegend des Scheitellappens überbrückt durch eine etwas unter dem Niveau liegende Brücke (Fig. Vb.). Rechnet man diese Brücke ab, so gelangt der Sulcus ungefähr in normaler Weise an die Hemisphärenkante, jedoch etwas weiter vorn als sonst, nämlich in derselben Querebene, in der das obere Ende der Centralfurche liegt.

Der Praecuneus ist in seinen Furchen nach vorn nicht ganz geschlossen; er hat ungefähr normale Ausdehnung.

Der Cuneus dagegen ist ganz abnorm entwickelt. Derselbe hat einen Stiel (Fig. Vst.), von durchweg oberflächlichem Verlauf, der als eigene Windung ausgebildet ist und sich an der unteren hinteren Kante des Praecuneus inserirt, allerdings durch eine tiefe Furche noch von demselben abgesetzt. Er sieht aus, wie zum Praecuneus gehörig.

Die Parieto-occipitalspalte ist an der medialen Fläche nicht ganz bis zur Kante des Gehirnes zu verfolgen. Es liegt hier eine Windungsbrücke (Fig. VB.) vor, die nur sehr wenig über dem Niveau bleibt. Die I. Uebergangswindung bildet mit dieser Brücke eine

zweigespaltene Windung, die vollständig oberflächlich, nahe der medialen Kante an der Convexität liegt.

Die Hakenwindung verliert sich nach rückwärts vollständig in die Fissura calcarina. Am Grunde derselben lässt sich ein in ihrer Richtung weiter verlaufender Wulst (Fig. w) verfolgen.

Die Hakenwindung geht nicht wie normal, wie wir es auf der anderen Hemisphäre sahen, in die Zungenwindung über, sondern diese beiden Windungen bleiben vollständig von einander getrennt.

Die Zungenwindung ist von den übrigen Windungen des Schläfen- und Occipitallappens durch verschiedene mehr oder weniger seichte Furchen abgesetzt und bietet, entsprechend dem unregelmässigen Verlauf des Zwickelstiels, eine ganz unregelmässige Form.

Die Collateralfurche ist sonst regelmässig.

An der Convexität der linken Hemisphäre ist eine Centralfurche (Fig. VIc.) unverkennbar vorhanden. Der Stirnlappen zeigt vorwiegend longitudinale Furchung, die sich von der Norm nicht wesentlich unterscheidet, nur dass sich die Furchen in die vordere Centralwindung hinein fortsetzen. Es werden hierdurch die Ansatzpunkte der beiden ersten, äusseren Stirnwindungen zu besonderen Läppchen ausgebildet.

Die hintere Centralwindung ist überall geschlossen. Die Marginalwindung ist regelmässig. Das obere Scheitelläppchen hat eine annähernd dreieckige Gestalt. Die Interparietalfurche ist ziemlich typisch; es besteht eine Interparietalbrücke (Fig. IVi).

Die I. Schläfen- oder Parietalfurche ist ganz unregelmässig gebildet. Sie wird ungefähr in der Mitte ihres Verlaufs von zwei ziemlich genau parallel gestellten Querbrücken (Fig. VI*α, α,,*) überbrückt. Die obere dieser beiden Brücken (Fig. VI*α,,*) verläuft zugleich als III. Uebergangswindung nach hinten. Die beiden ersten Uebergangswindungen sind regelmässig.

Am Occipitallappen lässt sich eine vordere Occipitalfurche (Figur VIoa) und eine ungefähr der unteren Occipitalfurche entsprechende untere Furche (Fig. VIoi) unterscheiden.

Die Insel ist gut ausgebildet; der vordere Theil des Klappdeckels ist jedoch sehr schmal, sehr wenig voluminös; auf dieser Seite ist dieses Verhalten besonders deutlich ausgeprägt, jedoch auf der anderen Seite ist es auch ausgesprochen. Am gehärteten Präparat bleibt deshalb der vordere Theil der Insel unbedeckt. (Siehe Figur VIJ.) —

In einer zweiten Mittheilung gedenke ich die Structurverhältnisse der Hemisphären des Grosshirns, soweit sich dieselben aus Frontal-

schnitten ergeben, auseinander zu setzen und die Beschreibung des recht interessanten kleinen Gehirns anzuschliessen.

Im II. Theil werde ich einen bisher noch niemals beobachteten Fall von Erweichung des Balkens mittheilen, welche sich an ein Aneurysma arteriae corporis callosi anschloss.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XVI.)

Die beigegebenen Abbildungen wurden von mir möglichst naturgetreu ausgeführt*). Fig. I. und II. wurden gleich nach dem frischen Präparat gezeichnet, die übrigen Figuren sind nach gehärteten Objecten gezeichnet. Die Hemisphären wurden in Watte verpackt, in Spiritus gebracht und in successive stärkerem Spiritus gehärtet. Die Configuration der Gyri wurde durch die Härtung nur wenig alterirt.

Fig. I. Theil der linken medialen Hemisphärenoberfläche; zeigt den Fornix und das Associationssystem des Gyrus fornicatus (Gf).

Pc Praecuneus. U Gyrus unicatus. Ca Commissura anterior. 3. N. oculomotorius. Sp die dünnste Stelle; Andeutung des Septum pellucidum.

Näheres im Text.

Fig. II. Correspondirt rechts der Fig. I.

Gf Gyrus fornicatus. Pc Praecuneus. U Gyrus unicatus. 1 N. olfactorius, 2 Opticus, 3 Oculomotorius. Sp dünnste Stelle, Andeudeutung des Septum pellucidum. Ca Commissura anterior.

Näheres im Text.

Fig. III. Ansicht der rechten medialen Hemisphärenoberfläche. Durch die Härtung ist die Entfernung der oberen Sehhügelwand von dem Praecuneus Pc, und Gyrus fornicatus, Gf, so verkürzt, dass das Associationsbündel (Fig. II.) nur noch wenig sichtbar ist.

FS Fossa Sylvii. Sr Sulcus rectus. Gf Gyrus fornicatus. cm Sulcus calloso-marginalis. po Fissura parieto-occipitalis. I I. Uebergangswindung. z Brücke zwischen Zwickel und hinteren Ende des Praecuneus. Cu Cuneus. st Stiel des Cuneus. fc Fissura calcarina. L Lobus lingualis. OT Gyrus occipito-temporalis. oll Collateralfurche. U Gyrus unicatus. ti Sulcus temporalis inferior. Ti Gyrus temporalis inferior. 2 Opticus, 3 N. oculomotorius.

Fig. IV. Laterale Ansicht der rechten Hemisphäre.

FS Fossa Sylvii. C Centralfurche. x Brücke der Centralfurche M. Gyrus marginalis. A Gyrus angularis. po Fissura parieto-occipitalis. I II III die drei Uebergangswindungen. i Interparietal-

---

*) Herr Prof. Wernicke hatte die Freundlichkeit sich durch genauen Vergleich des Objectes und meiner Bilder davon zu überzeugen.

brücke. T^1 Erste Schläfenwindung. e Parietalfurche. T^2 Zweite Schläfenwindung. T^3 Dritte Schläfenwindung.

Das Nähere im Text.

Fig. V. Ansicht der linken medialen Hemisphärenoberfläche. Zwischen Thalamus opticus (Th) und unterer Begrenzung des Praecuneus (Pc) und Gyrus fornicatus (Gf) sind Fornix und Associationsbündel des Gyrus fornicatus (s. Fig. I.) sichtbar.

FS Fossa Sylvii. Sr Sulcus rectus. cm Sulcus calloso-marginalis. b Windung, die den Sulcus cm überbrückt. po Fissura parieto-occipitalis. B Windungsbrücke, welche mit I ersten Uebergangswindung eine zweigespaltene Windung bildet. Cu Zwickel. st Stiel des Zwickels. Fc Fissura calcarina. L Lobus lingualis. w Wulst in der Richtung der Hakenwindung (U) in der fc verlaufend. OT Gyrus occipito-temporalis. cll Collateralfurche. 2 Opticus. 3 Oculomotorius.

Fig. VI. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre.

C Centralfurche. M Gyrus marginalis. A Gyrus angularis. i Interparietalbrücke. I Erste Uebergangswindung. II Zweite Uebergangswindung. III Dritte Uebergangswindung. α, $\alpha_{,,}$ zwei Querbrücken der Parallelfurche (e). ao vordere Occipitalfurche. oi untere Occipitalfurche. J Insel.

Näheres im Text.

XXX.

Aus dem Städt. Allg. Krankenhause „Friedrichshain".
(Abtheilung: Prof. Fuerbringer.)

Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis.

Von

Dr. **Th. Rosenheim,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XVII.)

Es ist erst wenige Jahre her, dass wir uns von der schematischen, einseitigen Auffassung losgelöst haben, jede Art von progressiver mit Atrophie einhergehender Muskellähmung auf eine Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks zu beziehen.

Hatte doch Charcot die Lehre vom trophischen Centrum für die motorischen Apparate der Peripherie so fundamental begründet, waren doch die von ihm gefundenen Thatsachen von so zuverlässigen Beobachtern in Deutschland und England bestätigt worden, dass es kaum möglich erschien, diese so bequeme und einfache Lehre zu beschränken.

Und gerade, als man schon so weit gelangt war, selbst unzweifelhaft periphere Nervenerkrankungen, wie es z. B. die Bleilähmung oft ist, stets zur Poliomyelitis zu zählen, wenn auch die mikroskopische Untersuchung keine Veränderungen der grauen Rückenmarkssubstanz erwiesen hatte, da trat eine energische Reaction ein, die zu einer einschneidenden Umgestaltung der Poliomyelitislehre führte: Man lernte die Erkrankungen der peripheren Nerven anatomisch ge-

*) Das Literaturverzeichniss befindet sich am Ende der Arbeit.

nauer kennen und baute auf diesem Befunde eine neue Krankheit: die multiple Neuritis.

Leyden[20]) hat das Verdienst, das scharf charakterisirte Krankheitsbild der multiplen Neuritis entworfen zu haben. Er betonte zuerst, dass in einer grossen Zahl von unter dem Bilde der Poliomyelitis verlaufenen Affectionen gar keine Erkrankung des Rückenmarks vorliege, sondern eine solche der peripheren Nerven; er stützte seine Ansicht durch die Mittheilung zweier genau untersuchter Fälle von progressiver atrophischer Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, bei denen sich in den Nerven eine sehr schwere Degeneration der Fasern zum Theil mit zelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes vorfand, während das Rückenmark frei war. Zwar waren vor Leyden dieselben klinischen Erscheinungen mit demselben anatomischen Process bereits beschrieben worden; schon von Duménil[6]) und [7]) 1864 und 1866. Allein diese beiden interessanten Beobachtungen wurden wenig berücksichtigt und selbst der wichtige Krankheitsfall, den Eichhorst[8]) ausführlich mitgetheilt hat, gelangte erst nach der Publication Leyden's zu verdienter Würdigung. Nun aber mehrten sich in kurzer Zeit die Beobachtungen; wichtige Beiträge zum Studium der multiplen Neuritis lieferten: Eisenlohr[9]) und [10]), Boeck[3]), Grainger Stewart[14]), Joffroy[16]), Kast[17]), Mueller[24]), Oppenheim[25]) und [26]), Vierordt[36]), Roth[31]), Webber[39]), Strümpell[35]), Pierson[27]), Caspary[4]), Hirt[15]), Loewenfeld[23]), Bernhardt[2]), Remak[28]), Lilienfeld[22]), Francotte[12]), Schulz[34]) und viele Andere.

Allein trotz dieser zahlreichen Arbeiten ist das anatomische und das klinische Bild dieser wichtigen Krankheit noch lange nicht erschöpft; eine grosse Summe von Fragen, die sich naturgemäss aufdrängen mussten, sind bisher bei der immerhin grossen Seltenheit der Krankheit noch nicht zu beantworten gewesen.

Auf dem Congress für innere Medicin 1884 hat Leyden in einem ausführlichen Vortrage: Ueber Poliomyelitis und Neuritis den augenblicklichen Stand der Frage dargethan. Ebenso finden wir eine ziemlich ausgiebige, zusammenfassende Darstellung der multiplen Neuritis in Strümpell's Handbuch der Nervenkrankheiten. Danach ergiebt sich Folgendes:

Klinisch ist der Typus der Krankheit im Wesentlichen festgestellt, wenn auch eine genaue Abgrenzung zur Landry'schen Paralyse und zur subacuten aufsteigenden Paralyse (Duchenne) noch nicht gelungen ist. Besonders ist das Verhalten der Sensibilität und die Bedeutung ihrer Störungen noch nicht genau ermittelt.

Manche Autoren halten die Affection für eine systematische im Sinne des Befallenwerdens von Fasern einer bestimmten physiologischen Bedeutung z. B. Joffroy[16]). Er ist geneigt, nur eine Erkrankung der motorischen Apparate nach dem Typus der Bleilähmung anzunehmen.

Pathologisch-anatomisch war degenerative Atrophie bei den chronisch verlaufenden Fällen, Veränderungen entzündlicher Natur bei den mehr acuten Formen nachweisbar. Der Fall Eichhorst[9]) gelangte nach 23 Tagen zur Autopsie, hier fanden sich Anhäufungen lymphoider Zellen in der Umgebung der Blutgefässe; die Nervenfasern waren spärlich degenerirt. Bei dem zweiten Kranken Leyden's[20]), der nach ca. 3 Monaten starb, zeigte sich eine ziemlich gleichmässige Betheiligung des Parenchyms und des Bindegewebes. Bei dem Falle Strümpell's[33]), der sich in vielen Monaten entwickelte, lässt sich post mortem nur Degeneration der Nervenfasern nachweisen. Handelt es sich nun bei diesen verschiedenen Befunden in allen Fällen um dieselbe Krankheit? und welches ist die ätiologische Basis dieser verschiedenen Veränderungen?

Aber auch darüber ist bisher nichts Sicheres festgestellt. Nur soviel wissen wir: die multiple Neuritis kommt bei Potatoren häufig vor. Dann im Anschluss an Infectionskrankheiten. Es fiel ferner auf, dass bei fast allen Sectionen sich Lungentuberculose nebenbei constatiren liess.

In einzelnen Fällen wurde durch Fieber, Milztumor und Albuminurie der Verdacht einer acuten Infection wachgerufen. Bacteriologische Untersuchungen fehlen bisher.

Bei dieser Lückenhaftigkeit in der Kenntniss der vorliegenden Krankheit hat, ganz abgesehen von ihrer Seltenheit, jeder hierher gehörige Fall Werth, mag derselbe das klinische Bild vervollständigen helfen, mag er uns einen interessanten anatomischen Process darbieten oder für die Aetiologie einen neuen Beitrag liefern. Um so wichtiger scheint mir aber die Mittheilung eines Falles zu sein, der nach allen drei Richtungen, wie ich glaube, des Bemerkenswerthen genug bietet; es handelt sich um eine Neuritis multiplex infectiosa acuta, die schon nach 17tägiger Dauer zur Autopsie gelangte, bei der, während alle Symptome voll entwickelt waren, auf der Höhe der Krankheitserscheinungen der Tod eintrat. Die anatomische Untersuchung wurde mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie ausgeführt. Eine genaue Darstellung des klinischen Verlaufes und des Sectionsbefundes scheint mir deshalb geboten.

Krankengeschichte.

W. K., Kutscher, 35 Jahre alt, wegen Darmcatarrhs im August 1885 bereits hier behandelt, sonst stets gesund, erkrankte am 11. November Morgens beim Erwachen in folgender Weise: Die Beine waren ihm wie eingeschlafen; er versuchte aufzustehen; aber es gelang ihm nicht. Dabei bestand in den Beinen bis zum Knie Kriebeln, das sich aber im Laufe des folgenden Tages verlor. Die Bewegungsstörungen an den unteren Extremitäten nahmen in den nächsten Tagen zu, so dass Patient, der anfangs mit Unterstützung gehen konnte, jetzt weder stehen, noch gehen kann. Auch in den Händen machte sich von Anfang an Kriebeln bemerkbar, das auch jetzt noch anhält, es ist ihm, als wenn die Finger immer einschlafen wollten.

Sonst bestehen keinerlei Beschwerden. Appetit gut, Stuhlgang reichlich. Alkoholismus und Lues geleugnet; doch hat Patient 1876 eitrige Bubonen und ein Ulcus gehabt. Excesse in venere werden ebenfalls in Abrede gestellt. Am 8. November will Patient nach Charlottenburg gegangen sein und sich auf der Bahn möglicherweise erkältet haben. Ob im Beginn der Erkrankung Fieber bestanden hat, ist nicht sicher feststellbar.

14. November. Status praesens. Mittelgrosser Mann, ziemlich gut genährt. Muskulatur kräftig. Gesicht leicht geröthet. Zunge etwas belegt. Thorax ziemlich starr, dehnt sich wenig beim Inspiriren. Lunge reicht r. v. u. bis in den 6. Intercostalraum. In den Lungen hört man überall abgeschwächtes vesiculäres Athmen, an dem inneren Rande der linken Scapula ziemlich reichliches klangloses Rasseln. Herztöne etwas dumpf und entfernt klingend.

Milz etwas vergrössert. Leber normal.

Abdomen mässig aufgetrieben, auf Druck ein wenig schmerzhaft; die Erscheinungen des früheren Darmcatarrhs bestehen angeblich noch fort.

Kein Fieber, Puls Abends etwa 100 von guter Sp. Urin eiweissfrei. Auswurf schleimig mit eitrigen kugeligen Ballen, ziemlich reichlich.

Beide Beine sind blauroth gefärbt, fühlen sich von den Knien abwärts kühl an. Intensive Berührung der Haut der Unterschenkel wird schmerzhaft empfunden. Knopf und Spitze der Nadel werden gut unterschieden.

Plantar- und Cremasterreflex deutlich vorhanden.

Bauchdeckenreflex fehlt.

Westphal'sches Zeichen.

Kniehackenversuch gelingt schlecht. Das Heben der Beine geschieht schlaff und langsam, aber ohne Zittern. Die grobe Kraft im Knie- und stärker im Fussgelenk herabgesetzt. Der Temperatursinn scheint intact zu sein, doch gelingt genaue Utnerscheidung erst nach längerer Einwirkung der angegewandten Stoffe. Das Gleiche ist an den Händen der Fall. Auch der Drucksinn ist nicht besonders alterirt.

Druck auf den Nervus peroneus beiderseits äusserst schmerzhaft, während Ulnaris und Cruralis von normaler Empfindlichkeit sind. Faradische Erregbarkeit der Muskeln (direct und indirect) im Gebiet des N. peroneus und

und N. tibialis herabgesetzt im Gegensatz zur Oberschenkelmuskulatur. Die galvanische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskulatur, directe wie indirecte ist gleichfalls geringer wie die der Muskeln im Gebiete des Ulnaris und Cruralis. Patient kann weder stehen noch gehen. Keine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbel. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Zunge zittert leicht beim Herausstrecken, keine Lähmungen im Schlunde, keine Gesichtslähmung, keine Augenmuskellähmung, keine reflectorische Pupillenstarre.

Therapie: Jodkali, Bäder.

15. November. Im Laufe des Nachmittags hat sich eine rapide zunehmende Schwäche in den Armen eingestellt, so dass Patient seine Hände nicht bis über den Kopf erheben kann. Nn. ulnaris, radialis, medianus beiderseits bei Druck schmerzhaft. Ausgesprochene Hyperästhesie der Haut und der tieferliegenden Partien an den Unterarmen, deutliche Ataxie beim Zuknöpfen des Hemdes, der Finger-, Nasenversuch gelingt schlecht.

16. November. Die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Peroneen ist geringer geworden, doch besteht die Empfindlichkeit der Haut an den unteren Extremitäten fort. Obere und untere Extremitäten auffallend kühl, blauroth. Kein Stuhlgang. Klysma.

17. November. Sehr starke Herabsetzung der groben Kraft der Hände, rechts stärker als links, mässige Verminderung des Druck- und Temperatursinns, erhebliche Störung des Muskelgefühls. Patient vermag das Hemde nicht mehr zuzubinden, die Tasse wird schlecht gehalten. Die Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Nerven besteht fort. Der Hautnerv, der über die Clavicula fortgeht und in die Regio deltoidea sich verzweigt, ist auf Druck besonders empfindlich.

Im Sputum werden Tuberkelbacillen gefunden, Stuhlgang breiig, ohne pathologische Beimengungen. Kein Fieber, Urin eiweissfrei, Puls 96.

18. November. Patient hat Nachts über Athemnoth geklagt. Lungenbefund wie früher. Die Schwäche in den Händen hat zugenommen, ebnso in den Schultern, Schwäche im Rücken; das Aufrichten des Körpers gelingt selbst mit Unterstützung sehr schwer, das Zittern der Zunge fehlt heute. Die Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten sind stärker geworden; erhebliche Abnahme des Muskel- und Temperaturgefühls, vermindertes Schmerzgefühl, Bewegung sehr beschränkt. Im Gebiet des Cruralis fehlen diese Störungen fast ganz; doch ist derselbe auf Druck etwas schmerzhaft, während die Empfindlichkeit der Peroneen geringer geworden ist. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln direct und indirect erscheint heute an den unteren wie oberen Extremitäten gleichmässig stark herabgesetzt.

An der rechten Hand fällt das Eingesunkensein der Spatia interossea des Metacarpus auf dem Dorsum auf.

Keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Augenhintergrund normal.

19. November. Die Schwäche in den oberen Extremitäten hat noch zugenommen, ebenso die Bewegungsbeschränkung in den unteren.

Die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme am Oberarm ist geringer als früher,

Die Hyperästhesie der Haut an den unteren Extremitäten ist verschwunden und hat einer ausgesprochenen Herabsetzung der Schmerzempfindung Platz gemacht. Patient kommt in's permanente Bad von 28°, muss aber wegen Athemnoth bald aus demselben genommen werden. Puls Morgens und Abends 100.

20. November. Patient hat die Nacht durch stark geschwitzt und fühlt sich sehr matt.

Lungenbefund und Auswurf wie früher.

Einstündiges Bad. Puls 100, gut gesp.

21. November. Fortdauernd starkes Schwitzen, besonders an den Extremitäten. Conjunctivitis. Jodkali ausgesetzt.

Patient vermag heute kein Bein zu heben und nur mit Unterstützung den Unterschenkel im Knie anzuziehen.

Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nn. crurales vermehrt, die bei Druck auf die Nerven an den oberen Extremitäten geringer als früher.

Bewegung des Armes in der Schulter fast völlig aufgehoben. Beugung und Streckung des Unterarms und der Hand gelingt in mässiger Ausdehnung. Patient vermag die Fingerspitzen bis zur Clavicula zu erheben.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagirt auf Lichteinfall fast gar nicht; die linke thut dies nur wenig energischer. Keine Störung in der Bewegung der Bulbi.

Umfang der Extremitäten.

rechter Unterschenkel	32,7	Ctm.,
„ Oberschenkel	38,7	„
„ „ obere Partie	44,7	„
„ Unterarm	25	„
„ Oberarm	26,7	„
linker Unterschenkel	32,7	„
„ Oberschenkel	39,0	„
„ „ obere Partie	44,5	„
„ Unterarm	24,8	„
„ Oberarm	26,0	Ctm.

22. November. Patient behauptet, dass er schon seit einigen Tagen beim Schlucken Reiz am Kehlkopf habe, sich verschlucke; er vermeidet deshalb feste Nahrung.

Am Gaumensegel keine Lähmungserscheinungen.

Die auffallende Differenz und geringe Reaction der Pupillen besteht fort.

N. cruralis beiderseits ist auf Druck äusserst schmerzhaft. Die faradische Erregbarkeit der Unterschenkelstrecker und Adductoren (direct und indirect) ist noch geringer als die der Muskeln des Peronealgebietes. Wegen Obstipation Clysma.

Puls 96. Bäder Abends und Morgens fortgesetzt.

23. November. Patient bekommt leicht Attaken von Athemnoth, z. B. wenn er auf die Seite gelegt wird. Starke Schweisssecretion. Druckschmerz auf die Nervenstämme besteht vorwiegend im N. cruralis. ist gering in den Nn. radialis, medianus und ulnaris und am Erb'schen Punkt, fehlt im N. peroneus. Die linke Seite verhält sich hierbei genau so wie die rechte.

Bei der faradischen Reizung vom Nerven aus tritt die erste Zuckung in den zugehörigen Muskeln auf bei folgenden Rollenabständen:

Im Cruralisgebiet bei	3	Ctm. Ra.,
„ Peroneusgebiet bei	4	„ „
„ Ulnarisgebiet bei „ Radiatisgebiet bei	6	„ „
„ Medianusgebiet bei	7	„ „

Die Differenzen zwischen beiden Körperseiten sind gering.

24. November. Lähmung der Füsse ist jetzt eine complete. Die Zehen unbeweglich, Bewegung im Fussgelenk minimal. Ein wenig vermag Patient im Knie zu beugen, gleicherweise in der Hüfte. Der Arm wird in der Schulter gar nicht bewegt, die Schulter wird im Ganzen etwas gehoben, die Beugung im Ellenbogengelenk fehlt, unausgiebige Beugung im Handgelenk möglich, Ad- und Abduction aufgehoben. Die Finger werden mit Mühe flectirt und wieder gestreckt. Rechts gelingt die Streckung nur im Daumen völlig, in den anderen Fingern zur Hälfte. Die Seitwärtsbewegung der Finger rechts völlig aufgehoben. Die Mm. interossei reagiren schwer auf directe faradische Reizung. Laryngoskopisch lässt sich nur eine leichte Röthung der Stimmbänder nachweisen; keine Lähmung der Muskeln im Gebiete des Kehlkopfes, des Rachens und des Gaumens.

Augenhintergrund normal; Pupillenreaction beiderseits gering, doch deutlich vorhanden. Die Differenz der Pupillen ist minimal.

Sensibilitätsprüfung.

Am ganzen Bein rechts wie links bis zur Regio inguinalis wird Fingerberührung und Nadelknopf kaum gefühlt. Nur intensives Stechen mit der Nadel wird empfunden. Die Schmerzleitung ist deutlich verlangsamt.

Drucksinn ist nicht erheblich alterirt.

Muskelsinn hat beträchtlich gelitten; es fehlen die Vorstellungen von den passiven Bewegungen der Zehen vollständig.

Temperatursinn mässig herabgesetzt; die Leitung für Temperatureindrücke deutlich verlangsamt. Cremasterreflex und Plantarreflexe fehlen.

Die Störungen an den oberen Extremitäten sind in gleicher Weise ausgesprochen. Keine Parästhesien.

Während die Schmerzhaftigkeit der Haut jetzt fehlt, tritt die abnorme Empfindlichkeit einzelner Nerven auf Druck um so deutlicher hervor, besonders an beiden crurales und beiden Nn. ischiadici. Besonders schmerzhaft erweisen sich auch die Muskeln an der Streckseite der Hand und am Oberarm.

Blase und Mastdarm sind frei; kein Druckschmerz an der Columna vertebralis nachweisbar.

Puls gut gespannt; am Tage 90, Abends 8 Uhr 100. Temperatur Morgens 8 Uhr 38,2, Abends 8 Uhr 37,2.

25. November. Auffallende Abmagerung! Deutliche Atrophie der Schultermuskulatur beiderseits.

Umfang der Extremitäten. (Vergl. die Zahlen vom 21. November.)

Rechter	Unterschenkel	32,0	Ctm.,
„	Oberschenkel	37,0	„
„	„ obere Partie	42,0	„
„	Unterarm	24,7	„
„	Oberarm	25,5	„
Linker	Unterschenkel	32,0	„
„	Oberschenkel	37,5	„
„	„ obere Partie	42,5	„
„	Unterarm	24,5	„
„	Oberarm	25,0	„

26. November. Die Unfähigkeit, selbstständig zu exspectoriren, die schon gestern hervortrat, hat zugenommen. Bei ruhiger Lage hat Patient keine Schmerzen und wenig Athemnoth. Starker Durst.

Diät rein flüssig, da das Schlucken fester Speisen Beschwerden verursacht.

Puls den ganzen Tag über beschleunigt; Morgens 116, Abends 120.

Temperatur um 10 Uhr 38.0, um 2 Uhr 38,1, um 6 Uhr 37,8, um 10 Uhr 37,5.

Tinct. Valer. Bäder seit gestern ausgesetzt. Excitantien.

Elektrische Untersuchung.

(Ein absolutes Galvanometer stand mir leider nicht zur Verfügung.)

1. Peroneusgebiet links:
   Faradische Erregbarkeit:
      dir. R.: Ra 2
      indir. R.: Ra 4
   Galvanische Erregbarkeit:
      dir. R.: 12 Elemente AnSZ = KSZ ∽ (wurmförmig)
      indir. R.: gelingt schlecht, doch Erregbarkeit vorhanden.
2. Peroneusgebiet rechts:
   Faradische Erregbarkeit (dir. und indir.) Ra 4,
   Galvanische Erregbarkeit bei directer Reizung: 12 Elemente: AnSZ > KSZ ∽
   bei indirecter Reizung: 25 El. (Zuckung).
3. Tibialisgebiet links:
   Farad. Erregb.: dir. R.: Ra 3
      indir. R.: Ra 5

Galvan. Erregb.: dir. R.: 10 El. AnSZ > KSZ ∽
indir. R.: 22 El.

4. Tibialisgebiet rechts:
Farad. Erregb. wie links,
Galvan. Erregb. dir. R.: 12 El. AnSZ > KSZ ∽ (ger. Unterschied),
indir. R.: 22 El.

5. Cruralisgebiet links:
Farad. Erregb. dir. R.: Ra 3
indir. R.: Ra 3
Galvan. Erregb. dir. R.: 14 El. KSZ = AnSZ ∽
indir. R.: 20 El.

6. Cruralisgebiet rechts:
Farad. Erregb. wie links,
Galvan. Erregb. desgl.

7. Unterarm- und Handmuskeln links:
Farad. Erregb. dir. R. Interossei Ra 4,
Extensoren Ra 4,
Flexoren Ra 5,
indir. R. Ulnaris Ra 5,
Radialis Ra 4,
Medianus Ra 5.
Galvan. Erregb. dir. R. Interossei 13 El. AnSZ > KSZ ∽ mässiger Unterschied)
Extensoren 19 El. AnSZ = KSZ ∽
Flexoren 15 El. AnSZ = KSZ ∽
indir. R. Radialis 20 El. Zuckung in den Supinatoren.
22 El. Zuckung in den Extensoren,
Ulnaris 22 El.

8. Unterarm und Handmuskeln rechts:
Farad. Erregb. dir. R. Interossei Ra 3,
Extensoren Ra 4,
Flexoren Ra 4.
indir. R. wie links.
Galvan. Erregb. dir. R. Interosseus I 10 El. AnSZ > KSZ ∽
II 12 El.
III und IV 10 El.
Extensoren 14 El. AnSZ = KSZ ∽
Flexoren 14 El. AnSZ = KSZ ∽
indir. R. fast ebenso wie links.

9. Oberarm und Schultermuskeln zeigen rechts und links starke faradische und galvanische Herabsetzung der Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung ohne deutliche Entartungsreaction.

27. November. Pat. hat Nachts starke Athemnoth gehabt; er sieht heut Morgen sehr verfallen aus; er ist in Schweiss gebadet, Nasenspitze und Lippen blauroth. Die Zahl der Athemzüge beträgt 45, Puls fortdauernd beschleu-

nigt (über 116). Temperatur um 8 Uhr 37,2, 10 Uhr 38,8, 2 Uhr 39,0. Patient wird in sitzende Lage gebracht, er athmet mit äusserster Anstrengung der Hals- und Brustmuskulatur. Rasseln auf der Brust.

Puls klein, 140. Sensorium frei.

Keine Gesichts-, Augenmuskellähmung. Sprache deutlich. Pat. schluckt bis kurz vor dem Tode Flüssigkeit ohne Beschwerden.

3 $^{1}/_{2}$ Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Ziemlich gut genährter, kräftig gebauter Mann. Auf der Hinterseite des Körpers diffuse, blaurothe Todtenflecke in mässiger Menge.

Muskulatur am Thorax blassgrauroth; Rippenknorpel schneiden sich sehr leicht; auf der Schnittfläche gleichmässig weiss. Die Lungen berühren sich im oberen Theile in der Mittellinie, im unteren bleibt ein kleiner Bezirk des Herzbeutels unbedeckt. In beiden Pleurahöhlen kein abnormer Inhalt. Die linke Lunge hinten oben mit der Thoraxwand verwachsen; im Herzbeutel ca. 30 Cctm. helle, leicht gelbliche Flüssigkeit.

Pericard in beiden Blättern glatt und glänzend. Grösse des Herzens der Faust entsprechend; Muskulatur dunkelgrauroth. Klappen frei.

In der linken Lunge findet sich dicht unter der Pleura und zwar dem oberen Theile des Unterlappens angehörig eine Caverne von Kleinapfelgrösse. Im Ober- und Unterlappen finden sich noch kleinere etwa bohnengrosse Höhlen mit schmierigen käsigen Massen angefüllt. Grauweisse miliare Knötchen vereinzelt im Oberlappen nachweisbar. Ferner ein haselnussgrosser, fester, kreidiger Knoten daselbst.

Der rechte Unterlappen fühlt sich gleichmässig derb, wie hepatisirt an und ist sehr schwer. Sonst sind die Lungen lufthaltig. Die Bronchialschleimhaut stark geröthet; Bronchien mit trübem, schleimigem Secret gefüllt.

Milz ziemlich weich, 12, 7 $^{1}/_{2}$, 4; mässig reichlicher Blutgehalt. Auf der Schnittfläche quillt die Pulpa in mässigem Grade hervor. Beide Nieren glatt, von dunkelgraurother Farbe.

Im Duodenum geringer gallig gefärbter Inhalt; Schleimhaut grauweiss; ebenso im Magen und Ileum. Auch im Colon nichts Auffallendes.

Die Leber hat glatte Kapsel, Parenchym schimmert grauroth durch; Consistenz mässig derb.

Auf dem Durchschnitt nichts Besonderes; in vereinzelten Stellen stecknadelkopfgrosse gelbe Partien, die sich mikroskopisch als partielle Fettinfiltrationen erkennen lassen.

Die Gefässe der Pia mater an der Convexität mässig stark gefüllt, ebenso an der Basis keine Anomalien.

Pia leicht abziehbar; Consistenz des Hirns eine gute, die Ventrikel sind leer; auch an den grossen Ganglien wie an der Rinde nichts Auffallendes bemerkbar.

Das Rückenmark überall von guter Consistenz. Makroskopisch ist an den Querschnitten keine Veränderung nachweisbar.

Die Präparation der peripheren Nerven ergiebt Folgendes: An beiden Ischiadici von der Theilungsstelle aufwärts fällt die Füllung der Gefässe und eine beträchtliche Zahl von Hämorrhagien bis $1^1/_2$ Ctm. Grösse auf.

Der gleiche Befund ergiebt sich an beiden Plexus brachiales und beiden Nn. vagi, hier in geringerem Masse.

Auf dem Durchschnitt erscheinen die Nerven hellgrauweiss. Tibialis und Cruralis vom Lig. Poupartii abwärts erscheinen auf dem Durchschnitt im Vergleich zu den höher gelegenen Partien auffallend trocken. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Die Muskulatur an beiden Extremitäten, besonders die der Unterschenkel von graugelber Farbe, im Gegensatze zu der blassgraurothen Muskulatur des Rumpfes.

Nerven und Muskeln werden zunächst frisch untersucht.

In den Muskeln wird eine sehr starke parenchymatöse Trübung mit vollkommener Aufhebung der Querstreifung gefunden; einzelne der gekörnten Fasern sind zugleich verschmälert und haben etwa nur die Hälfte des gewöhnlichen Volumens; daneben Vermehrung der Sarcolemmkerne. Am zahlreichsten sind diese Veränderungen in den Muskeln der Unterschenkel anzutreffen, die verhältnissmässig geringsten weist die Brustmuskulatur auf.

In den peripheren Nerven zeigt das Mikroskop zahllose kleinere und grössere Hämorrhagien in beiden Nn. ischiadici von der Theilungsstelle aufwärts bis etwa zur Incisura ischiadica major, ferner in den Hauptstämmen des Plexus brachialis (in der Regio axillaris bis zur Regio supraclavicularis), endlich in beiden Nn. vagi. Die Gefässe sind in diesen Nerven strotzend mit Blut gefüllt. In der Umgebung der Gefässe fällt im interstitiellen Gewebe eine zum Theil enorme Kernanhäufung auf. Lymphoide Zellen und Körnchenkugeln vermisst. Neben diesen Störungen im Blutkreislauf boten die Nervenfasern bei der Behandlung mit Osmiumsäure keine deutliche Veränderung (es wurden leider mit dieser Methode nur wenige Stückchen von mehr peripher gelegenen Partien untersucht und keine Stellen, die schon äusserlich durch Hämorrhagien als erkrankt in die Augen fielen).

Gehirn, Rückenmark incl. Spinalganglien, die meisten peripheren Nerven mit Muskeln, beide Vagi wurden in Müller'scher Lösung und in Alkohol gehärtet und dann untersucht.

Die Färbung geschah 1. mit Lithioncarmin als Kernfärbungsmittel, 2. mit Anilinblau und Carminammoniak zur Färbung der Axencylinder, 3. mit Hämatoxylin nach Weigert zur Prüfung des Verhaltens des Markmantels; 4. mit Anilinwasser-Gentianaviolett zum Nachweis der Mastzellen.

Es wurden nun weder im Gehirn noch im Rückenmark, weder in den Spinalganglien noch den vorderen Wurzeln irgend welche Veränderungen gefunden; besonders wurde natürlich auf das Verhalten der grauen Vorderhörner geachtet, ohne dass es gelang, hier irgend etwas Pathologisches zu entdecken.

Sitz der Erkrankung waren die grossen Nervenstämme. Hier fanden sich die bereits oben beschriebenon zahllosen Hämorrhagien in der grossen Nervenscheide, im Peri- und Epineurium [Key und Retzius [18])] (s. die Zeichnung). Die Gefässe sind strotzend gefüllt und geschlängelt. Um dieselben herum sehr starke Kernvermehrung, von da aus sich fortsetzend in die feinsten Verzweigungen der interstitiellen Substanz. Im Endoneurium fand sich eine ganz enorme Vermehrung der Mastzellellen, auf deren Bedeudeutung für die Nerven ich [29]) bereits früher die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Die Betheiligung des Parenchyms war verschieden stark. In allen Querschnitten waren noch viele intacte Nervenfasern nachweisbar. Eine nicht unerhebliche Zahl derselben war verschmälert und zeigte kein Mark mehr. Schliesslich fanden sich Stellen, wo eine diffuse Färbung eintrat, an denen also nur noch die Zerfallsproducte des Parenchyms übrig blieben und als homogene protoplasmatische Masse sich gleichmässig färbten. Diese schweren Veränderungen zeigten sich am ausgesprochensten an beiden Nn. ischiadici, wo sie sich abwärts bis in die Nähe der Nerventheilung, aufwärts auf der rechten Seite bis 4 Ctm., links bis 6 Ctm. vom Spinalganglion entfernt nachweisen liessen. Weniger intensiv waren die Veränderungen im Gebiete des Plexus brachialis und der Nn. vagi. Die letzteren sind in den unteren Halstheilen vorwiegend betroffen. Oberhalb der afficirten Partien sind sämmtliche Nerven durchaus normal; das Parenchym ist intact, keine Kernwucherung, keine erhebliche Mastzellenbildung; nur die Gefässe sind stärker gefüllt als sonst. Diese Hyperämie lässt sich bis zu den Spinalganglien und den vorderen Wurzeln hinauf, sowohl im Lumbosacral- als im Halstheil des Rückenmarks verfolgen. Die peripher von den lädirten Partien gelegenen Nervenabschnitte, also z. B. die Nn. Peronei und der N. tibialis zeigen keine Erkrankung des Parenchyms. Die Gefässe in den Interstitien sind nicht auffallend blutreich, doch besteht an einzelnen Stellen am stärksten im N. radialis dexter nachweisbare Kernwucherung und Vermehrung der Mastzellen. In den Intermuskularnerven lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Kernvermehrung wird sowohl im Sarcolemma als auch in der interstitiellen Substanz der afficirten Muskeln constatirt. Die Nn. obturatorii sind nicht untersucht, die Nn. crurales leider nur abwärts vom Lig. Poupartii. Der Befund war hier nicht anders als an den Nn. peronei.

In den beiden Ischiadici habe ich schliesslich noch folgenden, bisher wohl nicht beobachteten, jedenfalls in der Literatur nicht mitgetheilten Nebenbefund zu erwähnen. In einem etwa 1 ½ Ctm. langen, auch sonst entzündlich veränderten Abschnitte des rechten Ischiadicus etwa in der Höhe der Tuberositas ossis ischii fanden sich zahlreiche verschieden grosse Defecte, wie sie unser Bild veranschaulicht (d). Man sieht ein concentrisch angeordnetes Bindegewebsgerüst, in welchem keine Spur von Nervenfasern zu erkennen ist. Diese einzelnen Ringe sind zarte Bindegewebsstreifen mit spärlichen spindelförmigen Kernen und schliessen gewöhnlich eine sich diffus färbende homogene runde Masse (obliterirtes Gefäss?) in sich ein. Gegen das angrenzende Bindegewebe sind diese Defecte oft durch dichte Bindegewebs-

streifen mit reichlichen keulenförmigen Kernen wallartig abgeschlossen. Es fanden sich solcher Defecte manchmal in einem Fascikelquerschnitt 3—4 von verschiedener Grösse, manchmal auch nur ein einziger weiter ausgebreiteter, welcher dann gewöhnlich an das Perineurium angrenzte. Durch diese Defecte war der Nerv, da diese Stellen parenchymlos waren, zur Hälfte leitungsunfähig gemacht. Im linken N. ischiadicus wurden die gleichen Herde in zwei Querschnitten mit Sicherheit nachgewiesen. An allen anderen Nervenstämmen wurden sie vermisst.

Fassen wir das oben ausführlich geschilderte Krankheitsbild kurz zusammen, so ergiebt sich:

Ein kräftiger Mann mit mässig vorgeschrittener Lungentuberculose erkrankt plötzlich mit Lähmungserscheinungen an beiden Unterschenkeln. Nach wenigen Tagen werden die oberen Extremitäten in gleicher Weise afficirt. Es folgt das Gebiet der Nn. crurales et obturatorii sowie die Muskulatur auf der Hinterseite der Oberschenkel, an der Schulter, am Rücken und auf der Brust. Die Lähmung wird an den betroffenen Partien schnell eine vollkommene, sie ist schlaff und geht mit Atrophie und Entartungsreaction einher. Die Entwickelung der Bewegungsstörung ist begleitet von sensiblen Reizerscheinungen: Kriebeln, Hyperästhesie; im späteren Verlaufe stellt sich eine beträchtliche Herabsetzung der Function der sensiblen Nervenfasern ein. Westphal'sches Zeichen besteht seit Beginn der Erkrankung; die Hautreflexe erlöschen später. Die Sphinkteren bleiben frei. Von Seiten der Hirnnerven treten zunächst keine erheblichen Störungen auf. Erst am 15. Krankheitstage machen sich stärkere Respirationsbeschwerden und sehr beschleunigter Puls bemerkbar. In den letzten Stunden ante mortem steigt auch die Temperatur, die bis jetzt fortdauernd normal gewesen war. Der Tod tritt am 17. Krankheitstage unter allen Zeichen der Atheminsufficienz ein.

Die Diagnose lautete bereits anfangs der zweiten Krankheitswoche multiple Neuritis, als die Affection in ganz charakteristischer Weise sich entwickelte. In Betracht konnten nur noch kommen Landry'sche Paralyse und Poliomyelitis anterior subacuta (Duchenne). Gegen eine Erkrankung der grauen Vorderhörner sprachen die Sensibilitätsstörungen. Die acute aufsteigende Spinalparalyse war viel schwerer auszuschliessen, da die Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe, die Mitbetheiligung der sensiblen Sphäre (mit Verlangsamung der Empfindungsleitung) und vasomotorische Störungen, wie profuser Schweiss, auch bei dieser Affection bereits beobachtet sind. Andererseits schien das Fehlen von Fieber und

Prodromalerscheinungen, ferner die sich früh zeigende Entartungsreaction in den befallenen Muskelgruppen mehr für eine multiple Neuritis zu sprechen. Diagnostisch werthvoll erwiesen sich also in unserem Falle vorwiegend die Art und der Verlauf der Lähmung in Verbindung mit sensiblen Störungen. Von Bedeutung war auch die allgemeine Hyperästhesie der Haut und Muskeln sowie die Druckempfindlichkeit der Nerven; allein beide Symptome, wenn sie auch bei jedem neuen Schube in den afficirten Partien nachweisbar waren, verschwanden auffallender Weise, doch immer sehr schnell und verloren dadurch etwas an ihrer sonstigen mit Recht betonten diagnostischen Bedeutung.

Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass die Bezeichnung: „acute infectiöse multiple Neuritis“ für die vorliegende Erkrankung zu Recht besteht.

Der Beginn war fast apoplectiform ohne Prodrome, ununterbrochen steigern sich die Krankheitserscheinungen, auf der Höhe derselben tritt der Tod ein. Warum ich für unseren Fall den infectiösen Einflus betone, das werde ich mir erlauben, weiter unten ausführlicher auseinanderzusetzen. Endlich ist die Bezeichnung „Neuritis“ wohl am Platze, da die vorhandenen Hämorrhagien kaum eine andere Deutung des Processes, denn als entzündlichen zulassen.

Diese Neuritis multiplex infectiosa acuta nun, wie wir sie hier vor uns haben, ist eine so eigenartige und seltene Erkrankung, dass sie wohl eine ausgiebige Beleuchtung nach den verschiedensten Richtungen verdient. Genau genommen finden wir in der ganzen Literatur für unseren Fall nur eine einzige Analogie: das ist die als Neuritis acuta progressiva von Eichhorst[8]) beobachtete und anatomisch definirte Erkrankung. In dem unseren und dem Eichhorstschen Falle setzt die Affection an den unteren Extremitäten acut ein, zeigt einen progressiven bösartigen Charakter und führt, während alle Symptome vollkommen entwickelt sind, durch Störung der Respiration zum Tode. Dagegen ist in beiden Fällen, von unbedeutenden Abweichungen im klinischen Verlauf abgesehen, das Verhalten der Temperatur, der anatomische Befund (s. o.) und die Aetiologie eine verschiedene. Dann kämen noch als Parallelfälle in Betracht: Neuritis disseminata acutissima, die M. Roth[31]) beobachtet hat, und der zweite Fall von Leyden[20]). Endlich erwähne ich noch die Polyneuritis acuta mit Pupura haemorrhagica von Cäsar Böck[3]), die indess viel langsamer verlief und nicht zum Tode führte; ein ähnliches Verhalten zeigen die beiden acuten Fälle von Caspary[4]).

Der Fall von Roth ist ausgezeichnet durch Betheiligung der

Hirnnerven, welche zuerst erkrankten, Fehlen des Fiebers, trotz schnellen stürmischen Verlaufes. Der Tod tritt 6 Tage nach Beginn der Erkrankung ein. Das anatomische Substrat ist fast dasselbe wie im Falle Eichhorst, nur ist die Parenchymerkrankung ausgesprochener.

Der Fall II. Leyden entwickelt sich im Anfang zwar ziemlich acut, nimmt aber später einen chronischen, relativ günstigen Verlauf. Der Patient stirbt nach dreimonatlicher Dauer der Neuritis an einem intercurrirenden Typhus. Die anatomischen Veränderungen in den peripheren Nerven kommen denen bei der chronischen Neuritis multiplex sehr nahe: es ergiebt sich hochgradige degenerative Atrophie im Parenchym, aber auch Zeichen eines entzündlichen Processes inden Interstitien.

Alle übrigen Beobachtungen über multiple Neuritis mit genauem Sectionsbefunde z. B. Grainger Stewart[14]) Fall III., Francotte[17]) Fall I., beziehen sich auf die chronische Form unserer Krankheit, die häufiger als die acute ist. Der Fall II. Leyden ist wohl anatomisch und klinisch als Uebergangsform anzusehen. Die chronisch verlaufende multiple Neuritis ist natürlich keine von der acuten principiell verschiedene Erkrankung, ja sie ist auch nicht einmal ein anatomisch-klinischer Typus sui generis. Die genaue Analyse der Krankheitserscheinungen und des anatomischen Befundes in unserem Falle mit denen bei den chronischeren Formen verglichen, lehrt uns dies am besten; denn es begegnet uns bei unserem Patienten kein Symptom, das nicht auch bei den anderen bisher publicirten langsamer verlaufenden Fällen schon beobachtet wäre. Nur sehen wir hier sich alles rascher entwickeln. Die schnelle Häufung der Krankheitserscheinungen macht die Affection zu einer überaus schweren und führt die Katastrophe herbei.

Gehen wir die Symptomatologie unseres Falles durch: die Krankheit begann ohne die sonst beschriebenen Prodrome, wie reissende Schmerzen [Duménil Fall II.[7]), Leyden Fall I.[19])], Bewusstseinsverlust [Leyden Fall II.[20])] u. s. w. Sie setzte acut mit Lähmungserscheinungen ein, wie dies Eichhorst[8]) und Vierordt[26]) bereits gesehen haben. Weder im Anfang noch im weiteren Verlauf zeigten sich schwerere Allgemeinerscheinungen: keine erheblichen Störungen von Seiten der Verdauungsorgane, keine Benommenheit — Bewusstsein bis zum Tode erhalten. Das Fieber ist erst in den letzten Stunden a. m. von Bedeutung. Das Fehlen der Temperaturerhöhung dürfte in einem so acut verlaufenden Falle bemerkenswerth erscheinen; dasselbe vermisste übrigens auch Roth bei seinem Kranken,

während es bei der Patientin Eichhorst's den ganzen Process begleitete.

Die Motilitätsstörungen traten apoplectiform und symmetrisch auf, wie es bei multipler Neuritis gewöhnlich beobachtet wird. In kurzer Zeit entwickelte sich die plötzlich eingetretene Schwäche der Extremitäten zu vollkommener Lähmung.

Zugleich mit der ersten Bewegungsstörung machen sich sensible Reizerscheinungen bemerkbar: Kriebeln, Hyperästhesie der Haut und der darunter liegenden Weichtheile, Druckempfindlichkeit an den Nervenstämmen. Nach 2—3 Tagen werden dann regelmässig diese Symptome von wirklichen schweren Sensibilitätsstörungen abgelöst. Sämmtliche Functionen der sensiblen Fasern werden betroffen. Mehr oder weniger starke Herabsetzung des Schmerzgefühls, deutliche Defecte des Temperatur-, Muskel- und Drucksinnes. Bemerkenswerth ist in unserem Falle die verlangsamte Empfindungsleitung für Schmerz und Temperatureindrücke, wie sie Westphal und Erb bei Läsionen der peripheren Nerven zuerst nachgewiesen haben, und wie sie auch von Oppenheim[25]) sicher bei multipler Neuritis constatirt wurde.

Spontane Schmerzen fehlten bei unserem Kranken ganz. Die Hautreflexe gingen früh in den afficirten Gebieten verloren. Sehnenphänomene wurden von Anfang an vermisst.

Sowie in einem Muskelgebiet sich Lähmungserscheinungen zeigten, liess sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten nachweisen. Schon in wenigen Tagen war dann partielle Entartungsreaction zu constatiren: Die Muskelzuckung wurde qualitativ verändert, wurmförmig gefunden AnSZ $>$ oder $=$ KSZ. Wir haben hier also einen sicher beobachteten Fall von partieller Ear., wo dieselbe bedingt ist allein durch die histologischen Veränderungen des Muskels, während die zugehörigen Intermuscularnerven auch in den feinsten Verzweigungen intact gefunden werden.

Für die Vermuthung Erb's, dass bei partieller Ear. die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen nur abhängig von der Erkrankung der Muskelfasern seien, wird hierdurch der unzweifelhafte Beweis erbracht.

Auch die Atrophie entwickelte sich in den betroffenen Muskeln ziemlich rapide. Die folgende Gegenüberstellung zeigt dies deutlich, da die Abnahme des Umfanges der Extremitäten wohl vorwiegend auf Schwund der Muskeln zu beziehen ist:

	21. Nov.	25. Nov.	Differenz. Ctm.		21. Nov.	25. Nov.	Differenz. Ctm.
Rechter Unterschenkel	32,7	32,0	0,7	Linker Unterschenkel	32,7	32,0	0,7
Rechter Oberschenkel	38,7	37,0	1,7	Linker Oberschenkel	39,0	37,5	1,5
Rechter Oberschenkel, obere Partie	44,7	42,0	2,7	Linker Oberschenkel, obere Partie	44.5	42,5	2,0
Rechter Unterarm	25,0	24,7	0,3	Linker Unterarm	24,8	24,5	0,3
Rechter Oberarm	26,7	25,5	1,2	Linker Oberarm	26,0	25,0	1,0

Als vasomotorische Störungen erwähne ich bei unserem Kranken blaurothe Verfärbung der sich kühl anfühlenden Extremitäten, in den letzten Lebenstagen profuse Schweisse. Da die letzteren an den Extremitäten besonders stark waren und vorher nie bemerkt wurden, dürfen sie wohl mit der vorhandenen Tuberculose in keinen unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden. Auch Strümpell[35]) und Eichhorst[8]) notiren die gesteigerte Schweisssecretion als ein beachtenswerthes Symptom der multiplen Neuritis. das zu der Affection der Nerven in unmittelbarer Beziehung steht. Oedeme [Fall Strümpell[35])], Decubitus [Fall Müller[24])] fehlten.

Von überaus grosser Bedeutung für den Verlauf unserer Erkrankung war die Betheiligung des N. vagus, der ja auch anatomisch verändert gefunden wurde. Man kann sagen, dass die Affection dieses Nerven für die Prognose in allen Fällen ausschlaggebend wird, da die schnellen und unvollständigen Contractionen in Folge der Vaguslähmung das Herz bald erschöpfen müssen. Von Hirnnerven, die sonst zahlreich mitergriffen werden [Roth[34]), Eichhorst[8])] schien noch der N. glossopharyngeus afficirt, da Patient feste Speisen nicht zu schlucken vermochte. Objectiv war eine Muskellämung im Gebiet dieses Nerven nicht erkennbar. Er wurde anatomisch nicht untersucht. Auf die minimale Reaction der Pupillen besonders der rechten gegen Lichteinfall, sowie auf die Pupillendifferenz möchte ich keinen besonderen Werth legen, da diese Symptome zu verschiedenen Zeiten verschieden stark ausgeprägt waren und auch unabhängig von Nervenerkrankung bestanden haben können. Die vielfache Mitbetheiligung der Hirnnerven an dem Process hält Pierson[27]) für ein Charakteristicum der acuten Form der multiplen Neuritis. Indess lässt sich in unserem Falle mit Sicherheit nur ein Hirnnerv als affi-

cirt nachweisen und auch bei der chronischen Form werden Hirnnerven erkrankt gefunden [Fall Vierordt[36])]. Aber unzweifelhaft ist das Mitergriffensein von Cerebralnerven (prognostisch) für die acute multiple Neuritis bedeutungsvoller als für die chronische.

Wenn wir nun diese ganze beobachtete Symptomenreihe in Beziehung bringen zu den bei der Section in den Nerven gefundenen Veränderungen, so drängt sich uns die Frage auf: Reichen die nachgewiesenen anatomischen Läsionen aus, um den klinischen Process voll und ganz zu erklären? Wir müssen dies wohl bejahen

Die Autopsie ergiebt neben tuberculöser Erkrankung der linken Lunge, wie sie klinisch festgestellt war, schwere Veränderungen an den grossen Nervenstämmen, während Gehirn und Rückenmark frei sind. Wir sehen im interstitiellen Gewebe der Nerven einen entzündlichen Process, charakterisirt durch Hyperämie. Hämorrhagie und Kernwucherung; das Parenchym ist in mässigem Grade durch Zerfall und Schwund der Markscheiden schliesslich durch Verlust von Axencylindern betheiligt.

Was die oben beschriebenen Defecte in beiden Nn. ischiadici betrifft, so bestehen dieselben nach dem auschlaggebenden Votum des Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Virchow, der die Güte hatte, meine Präparate zu prüfen, unabhängig von der acuten Neuritis. Diese Herde sind nicht 17 Tage, wie unsere Krankheit, sondern wohl ebenso viel Jahre alt. Wahrscheinlich sind sie Residuen eines alten abgelaufenen Processes in den Nerven, vielleicht auch congenital. Sie sind aber weder das Product einer frischen Entzündung, noch stehen sie zu der tödtlichen Erkrankung in nachweisbarem ursächlichem Zusammenhange. Symptome haben diese Defecte trotz ihrer Grösse und Zahl nicht gemacht; Functionsstörungen haben, wie durch die Anamnese sicher festgestellt ist, niemals vor der letzten Affection in den unteren Extremitäten bestanden.

Ob die Parenchymveränderungen, die durch die acute Attake hervorgerufen sind, erst die Folge des interstitiellen Processes, der bei unserer Erkrankung im Vordergrunde steht, oder in gleicher Weise und zu gleicher Zeit entstandene Producte des directen Angriffes der Noxe sind, ist schwer zu entscheiden. Das erstere scheint fast wahrscheinlicher: man könnte dann glauben, dass der Druck der Entzündungsproducte auf das Parenchym deletär zu wirken im Stande war. Jedenfalls aber reichen die in den Nervenstämmen gefundenen Veränderungen, die interstitiellen und parenchy-

matösen, aus, um die klinisch beobachteten Störungen an der Peripherie erklärlich zu machen. Die hoch gelegenen Läsionen in den Nerven bewirkten eine Abtrennung der peripheren Theile von ihrem Centrum im Rückenmark. An der entferntesten Stelle traten dann die ersten Krankheitssymptome auf; sie schritten schnell nach dem Centrum fort. Der Functionsstörung an der Peripherie entspricht eine degenerative Atrophie der betroffenen Muskulatur; in den Intermuskularnerven sind parenchymatöse Veränderungen nicht nachweisbar. Wahrscheinlich würde bei längerer Dauer der Krankheit die Degeneration auch auf die Nerven übergegangen sein.

Bemerkenswerh ist, dass die Nerven intra vitam sich auf Druck sehr schmerzhaft erwiesen an Punkten, an denen nachher anatomisch fast keine Veränderungen sich feststellen liessen, z. B. an den Umschlagsstellen der Nn. peronei und ulnares. Der eigentliche pathologische Process fand sich 6—8 Ctm. höher als die schmerzhafte Stelle gelegen. Es ist ja möglich, dass an diesen überempfindlichen Partien der Nerven zu einer gewissen Zeit ein flüssiges Entzündungsproduct vorhanden war, das schnell verschwand. Die nachweisbare Vermehrung der Kerne und Mastzellen daselbst spricht sicher nicht gegen diese Auffassung.

Bei der Art des anatomischen Befundes ist es begreiflich, dass die sensiblen ebenso wie die motorischen Functionen der Nerven beeinträchtigt wurden. Bei einem solchen diffusen interstitiellen Processe muss sich der Einfluss auf alle Fasern gleichmässig geltend machen. Trotzdem mögen auch hier die sensiblen Nervenfasern sich resistenter zu zeigen im Stande sein, wie dies sonst schon für sie von einigen Autoren [Strümpell[25])] behauptet worden ist, um ihre geringere Functionsstörung bei multipler Neuritis zu erklären.

Was dem ganzen pathologischen Process einen bestimmten eigenen Charakter giebt, das sind die zahlreichen Hämorrhagien, welche bei dem Falle Roth[21]) fehlten, bei dem Eichhort's[8]) im Vergleich zu den sonstigen Veränderungen zurücktraten. Sie fanden sich bei unserem Kranken nicht bloss bis $1^1/_2$ Ctm. Grösse in der lockeren Nervenscheide makroskopisch erkennbar, sondern an allen grossen Nervenstämmen im Peri- und Epineurium [Key und Retzius[6])] so zahlreich, wie sie bisher nicht beschrieben worden sind.

Der acut hämorrhagische Charakter, der unsern anatomischen Befund vor den anderen bis jetzt bekannten, auszeichnet, bedeutet für uns keine neue besondere Art von multipler Neuritis, son-

dern zeigt uns nur eine neue Complicirung resp. Steigerung der schon früher beschriebenen Processe.

Die überwiegende Betheiligung des interstitiellen Gewebes, die in unserem wie Eichhort's[8]) Fall ausgeprägt ist, hebt beide aus der grossen Zahl der multiplen Neuritiden, in denen das Parenchym fast ausschliesslich erkrankt war, hervor; aber eine Unterscheidung in eine parenchymatöse und interstitielle multiple Neuritis als principiell von einander verschiedene Formen ist unzulässig, da die einzelnen Erkrankungen hier mannigfache Uebergänge darthun. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei dem Morbus Brightii.

Bekanntlich hat Weigert[46]) für das anatomische Substrat der Krankheit den Nachweis geliefert, dass der grössten Mannigfaltigkeit der Arten im Princip einheitliche Veränderungen zu Grunde liegen, die kaum je völlig vermisst werden. Eine solche Einfachheit des Grundprincips möchte ich auch für die multiple Neuritis, die acute und chronische gelten lassen: Die Verschiedenartigkeit der anatomischen Bilder gestaltet sich nach der Art des ätiologischen Einflusses. Die Differenzen in den Einzelheiten des Processes hängen ab von der Ausdehnung der ergriffenen Partie, von der mehr oder weniger intensiven Einwirkung der Schädlichkeit, von der Art der Ausbreitung derselben im Nerven u. s. w.

Wir müssen deshalb darauf verzichten, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die multiplen Neuritiden zu gruppiren. Wir können dies um so eher, als der Leyden'schen[21]) Eintheilung nach dem klinischen Verlauf in acute, subacute und chronische Formen einigermassen bestimmte anatomische Bilder entsprechen, in dem Sinne, dass bei den chronischen Formen die degenerative Atrophie des Parenchym, in den acuteren die Betheiligung des interstitiellen Gewebes überwiegt.

Der acut entzündliche, hämorrhagische Charakter des Processes weist uns aber zugleich scharf auf die ätiologische Basis hin, die wir für unseren Fall anzunehmen haben. In diesem anatomischen Befunde tritt die infectiöse Natur der Erkrankung deutlich hervor. Dieser infectiöse Charakter ist für die multiple Neuritis überhaupt, auch für die chronischen Formen bereits von Strümpell[38]) betont worden. Zweifellos wohl hat er mit dieser Auffassung, wenn wir alle Verhältnisse berücksichtigen, das Richtige getroffen, und es unterliegt keinem grösseren Bedenken für die multiplen Neuritiden eine infectiöse Krankheitsursache anzunehmen als z. B. für die spinale Kinderlähmung oder für die Landry'sche Paralyse, die unserer Affection so nahe verwandt ist und für deren Enstehung durch infectiöse Ein-

flüsse bereits vor 10 Jahren Westphal[41]) mit aller Entschiedenheit eingetreten ist. Welcher Art nun der angenommene Krankheitserreger sei, darüber äussert sich keiner der Autoren. Handelt es sich um ein organisirtes Virus, das die Krankheit hervorruft, oder um chemische Agentien, vielleicht giftige Stoffwechselproducte, die einen deletären Einfluss auf die Nerven auszuüben vermögen, wenn sie in den Kreislauf gelangen? Die erste Annahme bot besonders für die acut verlaufenden Fälle von multipler Neuritis von vornherein viel höhere Wahrscheinlichkeit? Für diesen ätiologischen Gesichtspunkt sprachen sowohl das klinische Bild, als der pathologisch-anatomische Befund (Veränderungen entzündlicher Natur). Man musste nur für die Mikroorganismen eine gewisse Affinität zum Nervensystem voraussetzen, man musste annehmen, dass sie gerade in diesem einen günstigen Boden für ihre Weiterentwickelung fanden, während sie, anders wohin verschleppt, zu Grunde gingen, wie dies z. B. für die pathogenen Bacterien der epidemischen Cerebrospinalmeningitis plausibel ist. Als Eingangspforte für die Mikroben bei unserer Affection dürfte vielleicht die Lunge gelten, die ja in fast allen Fällen tuberlös erkrankt gefunden wurde.

Ferner sprach für diese Auffassung das Vorkommen der multiplen Neuritis im Anschluss an acute Infectionskrankheiten, deren organisirte Krankheitserreger wir bereits genau kennen, wie z. B. Typhus. Ja von den sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten des Typhus wissen wir zum Theil bestimmt, dass sie durch Microorganismen bedingt sind wie z. B. die Zellgewebsentzündungen, die Pleuritis. Warum sollte die Neuritis nicht in gleicher Weise entstehen können?

Endlich wurde eine solche Aetiologie wahrscheinlich gemacht durch die Untersuchungen von Bältz[1]) und Scheube[32, 33]) über Kak-ke und Beriberi. Diese endemisch in Ostasien vorkommende zweifellos bacteritische Krankheit soll nach diesen Autoren nichts anderes als eine multiple Neuritis sein. Die Aehnlichkeit beider Affectionen ist anatomisch und klinisch eine so grosse, dass Pierson[27]) nicht ansteht, unsere multiple Neuritis als sporadisch auftretende Form derselben Krankheit, die in Japan und anderen Ländern so verheerend wirkt, zu bezeichnen.

Daher glaubte ich trotz mancher Bedenken, die sich gegen diese Hypothese geltend machten, doch der herschenden Strömung Rechnung tragen und den vorliegenden Fall exact mit allen Hülfsmitteln der bacteriologischen Untersuchungsmethoden analysiren zu müssen. Ich wurde in meiner Absicht bestärkt einmal durch den Abgang

derartiger Untersuchungen bei unserer Affection überhaupt, zweitens aber durch den Fall selbst, der wenn überhaupt irgend einer, ganz besonders für diese Zwecke geeignet war. Fanden sich bei diesem so rapide verlaufenden Falle keine Mikroorganismen, so war ein directer parasitärer Ursprung in den anderen bisher bekannten wohl auch nicht wahrscheinlich.

Es wurden nun bei der Section in die frei präparirten Nerven besonders in diejenigen Stellen derselben, die äusserlich als Sitz einer Affection durch Hämorrhagien kenntlich waren, Einschnitte, die tief in's Parenchym gingen, gemacht und von da auf Gelatine, Agar-Agar und Blutserum abgeimpft. Aber weder Stich- noch Plattenculturen ergaben auf einem der drei Nährboden ein positives Resultat. Ebenso wenig war es gelungen auf Deckglaspräparaten von fein verstrichener Nervensubstanz irgend einen Mikroben zu entdecken. Es wurden dann Nervenstückchen frisch auf dem Gefriermikrotom geschnitten und so untersucht: derselbe Misserfolg. Endlich wurden diese Versuche an sämmtlichen Nerven mit besonderer Berücksichtigung derjenigen Stellen, die sich schwer erkrankt zeigten, in grossem Massstabe nach der vollzogenen Härtung erneut. Es ward an die Möglichkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen in den afficirten Partien gedacht und wurden in diesem Sinne zahlreiche Schnitte geprüft: Diese Vermuthung erwies sich als irrig. Es wurden dann die bewährtesten Färbungsmethoden für Bacterien angewandt, die souveräne Löffler'sche Lösung (Methylenblau) wie die anderen sonst gebräuchlichen Anilinfarbstoffe: auch so kein Erfolg. Endlich wurden einige Präparate nach der Färbungsmethode der Syphilisbacillen untersucht; immer das gleiche negative Resultat. Dass in den Hunderten von Präparaten sich vereinzelte minime Anhäufungen von Bacterien an der Nervenscheide fanden, hat um so weniger etwas Befremdendes, als der pathologisch-anatomische Process gerade hier nicht entwickelt war.

Ich kann deshalb auf Grund meiner Untersuchungen ein organisirtes Virus nicht als Krankheitserreger der multiplen Neuritis gelten lassen. Trotzdem bin ich geneigt, die in Rede stehende Affection als infectiöse anzusprechen: es geschieht das in dem Sinne, dass ich an eine deletäre Wirkung chemischer Stoffe auf die Nerven glaube. Ich bin der Ansicht, dass diese Agentien giftige Stoffwechselproducte von Bacterien sind, die sich an irgend einer Körperstelle festgesetzt und dort eine Erkrankung, sei es Tuberculose oder

eitrige Entzündung oder einen anderen Process hervorgerufen haben. Mit dieser Anschauung stehen im Einklang sowohl die bisher festgestellten anatomischen Befunde bei multipler Neuritis als auch die auffallenden Analogien, die zwischen dieser Affection und anderen Krankheiten bestehen.

Es giebt zur Zeit in der Literatur kaum einen Fall von multipler Neuritis (die Alkoholneuritiden kommen hier natürlich nicht in Betracht, da der Alkoholismus mir für die Pathogenese auszureichen scheint), in welchem sich nicht die Krankheit entwickelt hat, entweder neben einer oder unmittelbar nach einer Infectionskrankheit, die als unzweifelhaft durch Mikroorganismen hervorgerufen angesehen werden muss. Es wird in der weitaus grössten Zahl der Fälle Tuberculose der Lungen als wichtiger Nebenbefund constatirt, ein Verhältniss, auf das sowohl Leyden[21]) als auch Strümpell[25]) bereits die Aufmerksamkeit gelenkt haben; bisweilen wird Lues nachgewiesen [Fall von Dejerine[5])]. Eine wichtige Rolle spielen neben diesen chronischen die acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus, Rheumatismus articulorum acutus, Recurrens, Diphtherie, Erysipel. Bei dem Patienten von Roth[31]) hat die Affection sich entwickelt in unmittelbarem Anschluss an eine schwere eitrige Parotitis.

In unserem Falle bestand Tuberculose der Lungen. Das Auftreten einer acuten multiplen Neuritis im Verlaufe einer Phthisis pulmonum ist mir nun nicht befremdlicher, als die Complication der acuten diffusen Nephritis bei dieser Krankheit. Die Nephritis ist zwar eine seltene, aber doch genau bekannte Nebenerscheinung [Wagner[37])]. Nun sind in diesen Nieren niemals Tuberkelbacillen nachweisbar, ebenso wenig als ich sie bei unserer acuten multiplen Neuritis in den Nerven gefunden habe. Beide Krankheiten verlaufen mit ausserordentlich ähnlichen pathologisch-anatomischen Befunden (Hämorrhagien, Parenchymläsionen) unter dem Bilde eines infectiösen Processes. Ich kann mich deshalb der Anschauung nicht erwehren, dass hier in verschiedenen Organen dieselbe Noxe und zwar ein Product der pathogenen Bacterien in den Lungen, vielleicht ein nach bestimmter Richtung secundär modificirtes Product seine bösartige Wirkung entfaltet. Eine eigene Disposition des Individuum ist dabei natürlich unerlässlich.

Desgleichen möchte ich diese Analogie für den Fall Eichhorst[8]) verwerthen. Hier trat die multiple Neuritis in der dritten Woche einer schweren noch floriden Malariainfection auf. Auch im Verlaufe der Intermittens tritt, wenn auch ausseordentlich selten, acute infectiöse Nephritis auf, und ich selbst[30]) habe erst jüngst auf dieses

Vorkommniss aufmerksam gemacht und diese Nephritis als Product der Einwirkung giftiger Substanzen angesprochen. Warum soll ein solches Virus, das Product der Malariamikroben, nicht auch auf die Nerven deletären Einfluss ausüben können?

Auch bei anderen Infectionskrankheiten sehen wir Nephritis auftreten, ohne dass wir Mikrobenorganismen in den Nieren nachweisen können, z. B. bei dem Typhus, bei der Diphtherie. Dieselben Krankheiten compliciren sich auch bisweilen mit multiplen Neuritiden. Für die Diphtherienephritiden ist es nun erwiesen, dass sie nicht das Product des mechanischen Eindringens der pathogenen Mikroorganismen in die Nieren sind, sondern in der oben definirten Weise zu Stande kommen [Wagner[38]), Fürbringer[13]). Sollte diese Erklärung für die multiple Neuritis weniger plausibel erscheinen?

Bei den chronischeren Formen unserer Affection müssen wir eine langsamere Einwirkung der toxischen Substanz annehmen, ebenso wie wir dies für die subchronischen und chronischen Formen des Morbus Brightii soweit er von Infectionskrankheiten abhängt, voraussetzen.

Ich sehe deshalb ohne Bedenken die pathologisch-anatomischen Veränderungen wie sie bei den multiplen Neuritiden vorkommen, mögen sie mehr die Interstitien oder mehr das Parenchym betreffen, als den Effect eines im Blut- oder Lymphstrom kreisenden Giftes in löslicher Form an. Da gewöhnlich bei multipler Neuritis andere mikroparasitäre Infectionskrankheiten nachweisbar sind, so halte ich nach den vorhandenen Analogien z. B. mit Nierenkrankheiten dafür, dass die toxische Substanz in inniger Beziehung zu den jeweilig vorhandenen Mikroben steht, resp. von ihnen producirt wird. Damit nähert sich unsere Neuritis den rein toxischen Neuritiden (Alkohol, Bleineuritiden), mit denen sie ja klinisch und anatomisch auffallend übereinstimmende Befunde darbietet, auch ätiologisch ausserordentlich.

Ich bin mir der Lückenhaftigkeit dieser Pathogenese wohl bewusst. Wie wäre es unter den vorhandenen Umständen auch möglich den Kreis der Beweisführung zu schliessen. Nichtsdestoweniger und trotz mancher naheliegenden Einwürfe scheint mir meine Anschauung noch am ehesten allen in Betracht kommenden Verhältnissen insbesondere für unseren Fall gerecht zu werden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, das, was sich bei der genauen Analyse unseres Falles Neues und Bemerkenswerthes ergeben hat, hier kurz zusammenstellen:

1. Es handelt sich hier um einen überaus seltenen Krankheitsprocess in den peripheren Nerven, welcher in 17 Tagen zum Tode führte.

2. Der Process ist ein acut entzündlicher, durch Hämorrhagien besonders ausgezeichnet, vorwiegend interstitiell; das Parenchym ist in geringerem Masse afficirt. Sitz der Veränderungen sind nur die grossen Nervenstämme.

3. Oberhalb der ergriffenen Partien sind die Nerven, wie auch Gehirn und Rückenmark gesund, nach abwärts zeigen sich mässige Veränderungen im interstitiellen Gewebe. Die Intermuskularnerven sind intact.

Der klinisch beobachteten partiellen EaR. entspricht eine degenerative Atrophie der Muskeln.

4. Ist in den beiden erkrankten Nn. ischiadici ein Nebenbefund bemerkenswerth: Es sind Parenchymdefecte, die intra vitam Symptome nicht gemacht haben, in keinem directen ursächlichen Verhältniss zu der frischen Neuritis stehen; sie sind sehr alten Datums, vielleicht congenital.

5. Die in Rede stehende Erkrankung der Nerven ist eine infectiöse, und zwar nicht direct durch Mikroorganismen hervorgeruf., aber infectiös in dem Sinne, dass sie als durch die giftigen Stoffwechselproducte von Bacterien, die sich primär in den Lungen angesiedelt haben, entstanden anzusehen ist.

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Virchow und Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Westphal danke ich verbindlichst für die mir gewährte Unterstützung; desgleichen fühle ich mich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Fürbringer auf's tiefste verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. XVII.)

Querschnitt durch ein Bündel des rechten Ischiadicus in der Höhe der Tuberositas ossis ischii.

Vergrösserung Seibert 0,6 (Anilinblaufärbung).

d. alter Defect.
o. obliterirtes Gefäss in demselben.
h. Hämorrhagien.
p. Parenchymläsionen.
k. Kernwucherung.

Literatur.

1) Baelz, Ueber das Verhältnisss der multiplen peripheren Neuritis zur Beriberi. Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
2) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholiker. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XI.
3) Boeck, Caesar, Fall von Polyneuritis acuta. Tidskrift f. pr. Med. 1883.
4) Caspary. Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. kl. Med. V. 1882.
5) Dejerine, Verh. d. Congr. f. innere Medicin. S. 118.
6) Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment. Gaz. hebdomad. 1864.
7) Duménil, Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphér. Gaz. hebdomad. 1866.
8) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv Bd. 69.
9) Eisenlohr, Idiopath. subacute Muskellähmung mit Atrophie. Centralblatt für Nervenheilkunde 1879.
10) Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880.
11) Erb, Handbuch der Elektrotherapie S. 211.
12) Francotte, De la neurite multiple. Revue de med. 1886.
13) Fuerbringer. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der diphther. Nephritis. Virchow's Archiv Bd. 91.
14) Grainger Stewart, On paralysis of hand and feet form diseases of nerfs. Edinb. Med. Journ. 1881.
15) Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralblatt 1884. No. 21.
16) Joffroy, Arch. de physiologie 1882, 79.
17) Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Dieses Archiv Bd. XI.
18) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. IX.
19) Leyden, Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen 1880.
20) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. I.
21) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1884.
22) Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift 1885. Nov.
23) Loewenfeld, Ein Fall von multipler Neuritis mit Atethosis. Neurolog. Centralbl. 1885. No. 7.
24) Mueller, Ein Fall von multipler Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
25) Oppenheim, Zwei Fälle von multipler Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1885. Bd. 36.
26) Oppenheim, Zur Kenntniss der multiplen Neuritis bei Alkohol. Zeitschrift f. klin. Med. 1886.
27) Pierson, Ueber Polyneuritis acuta Volkmann's Samml. No. 229.

28) Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis. Neurologisches Centralbl. 1885. No. 14.
29) Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Dieses Archiv 1886.
30) Rosenheim, Acute diffuse Nephritis bei Malaria incompleta. Deutsche med. Wochenschrift 1886. No. 43.
31) Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1883.
32) Scheube, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882.
33) Scheube, Weitere Beiträge zur patholog. Anatomie d. Beriberi. Virchow's Archiv Bd. 95.
34) Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, No. 19.
35) Strümpell, Zum Studium d. multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
36) Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XIV.
37) Wagner, D. Morbus Brightii. Ziemssen's Handb. Bd. IX.
38) Wagner, Beitrag zur Kenntniss d. acuten Morbus Brightii. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV.
39) Webber, Multiple Neuritis. Archiv of Med. Vol. XII.
40) Weigert, Die Bright'sche Nierenkrankheit vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 162, 163.
41) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter aufsteigender Paralyse. Dieses Archiv Bd. VI. 1876.

XXXI.

Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis.

Von

Dr. **A. Witkowski**,

Assistenzarzt am Städtischen allgemeinen Krankenhause »Friedrichshain«.

Ein Blick auf die Darstellung des Capitels der multiplen Neuritis einerseits und der nervösen Erkrankungen der Alkoholisten andererseits in unseren Lehrwerken zeigt uns, dass trotz bester Arbeiten — Magnus Huss, Westphal, Eichhorst, Leyden, Strümpell, Vierordt, Eisenlohr, Bernhardt, Moeli, Oppenheim u. A. — eine einheitliche Charakteristik der Alkoholneuritis in Bezug auf die Reihenfolge des Ablaufs der Intoxicationsveränderungen in den Bewegungs-, beziehungsweise peripheren oder centralen Innervationsapparaten noch nicht zu geben ist. Vor Allem fehlt es an einem Bekanntgeben von Fällen in genügender Zahl. Die ungemein bunten klinischen Bilder, welche Ausläufer zu den schwersten Graden von Atrophie, Lähmung, Ataxie bilden, liefern zahlreiche eigenartige Symptomencomplexe, deren genaue und umfassende Kenntniss erst erfolgen muss, bevor die Gesammtheit der Erscheinungen des chronischen Alkoholismus festgestellt werden kann.

Unter solchen Umständen erachte ich es für geboten, aus dem ungemein reichen Material, das mir über chronische Alkoholintoxication im Berliner städtischen allgemeinen Krankenhause durch die Güte meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Fürbringer, dem für seine Unterstützung zu danken ich gleich an dieser Stelle Gelegenheit nehme, zur Verfügung gestellt worden ist, zunächst zwei Fälle herauszugreifen, die namentlich in Bezug auf Intensität und Localisation der Erkrankung der Erwähnung werth erscheinen.

I.

Der 48jährige Schuhmacher G. ist seit Jahren dem Schnapsgenuss im höchsten Masse ergeben. Jeden Abend ist er sinnlos betrunken; er zankt dann viel mit seiner Frau und ist geistig vollkommen verwirrt. Am Tage verhält sich Patient ruhig und arbeitet fleissig. Ungefähr 14 Tage vor der Einlieferung des Patienten in die Anstalt bemerkte seine Frau eine Abnahme seiner Kräfte, die bald in Unfähigkeit zu arbeiten und zu gehen ausartete, weshalb Patient das Bett hüten musste. Gleichzeitig fiel der Frau auf, dass ihr Mann jetzt Tag und Nacht zusammenhanglose Reden führte.

Patient ist gross, von kräftigem Knochenbau; die Fettentwickelung des Unterhautgewebes ist reichlich.

Die Lungen zeigen mit Ausnahme einiger trocken bronchitischer Geräusche im linken Unterlappen keine Veränderung, hingegen fällt beim Sprechen und bei ausgiebigeren Bewegungen des Oberkörpers eine ziemlich heftige Dyspnoe auf.

Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse, die Herztöne rein. Der Puls ist ungemein frequent, zählt meist 120—130, stets über 100 Schläge: er ist klein und wenig gespannt. Die Temperatur zeigt durchgehends 35,8° bis 37,5° C.

Psyche. Patient leidet an unzweifelhaften Wahnideen, glaubt sich in Frankfurt a. O. zu befinden und zum Manöver gehen zu müssen. Auch Hallucinationen verschiedener Art quälen ihn, besonders solche des Gesichts. Er sieht sich von seinen zum Theil schon längst verstorbenen Verwandten umgeben und unterhält sich fortwährend leise mit ihnen. Das Gedächtniss des Patienten ist sehr kurz.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit änderte sich dieser Zustand dahin, dass Patient auf Befragen zuerst seine Ideen enthüllte, dann die Unrichtigkeit derselben einsah und sie als Träume deutete.

Erwähnenswerth ist, dass die Angaben des Patienten über seinen Zustand und bei den Untersuchungen seines Körpers selbst im ersten Stadium den Eindruck vollkommenster Genauigkeit machen.

Bewegungsapparat. Pupillen mittelweit; Muskeln des Gesichts, Sprache intact; es besteht Strabismus convergens dexter seit der Kindheit, sonst keine Augenmuskellähmungen.

Der Thorax wird gut ausgedehnt. Jedoch fällt beim Athmen, noch mehr beim Sprechen und anstrengenden Bewegungen auf, dass der Brustkorb besonders in seiner oberen Hälfte unverhältnissmässig stark bei der Athmung betheiligt ist; man erkennt, dass die Bewegungen des Abdomen denen beim normalen Athmungstypus gerade entgegengesetzt sind: bei der Inspiration Einsinken, bei der Exspiration mässiges Emporsteigen des Bauches. Die Erklärung hierfür findet sich bei der Untersuchung des Zwerchfells, welches bei der In- und Exspiration kaum nennenswerthe Bewegungen ausführt.

Die Muskulatur der Unterextremitäten ist enorm atrophisch: die sonst so voluminösen Muskeln der Wade, der M. quadriceps bilden nur noch ganz

dünne Stränge. Die Muskeln fühlen sich ungemein schlaff und weich an, der Widerstand derselben gegen passive Bewegungen ist vollständig aufgehoben. Die Muskulatur des Unterarms zeigt den eben erwähnten ganz analoge Veränderungen, diejenige der Schulter und des Oberarms nur Andeutungen davon: leichte Atrophie, mässige Schlaffheit.

Die Beine, die Füsse, die Unterarme, Hände, Finger, die Bauchmuskeln sind vollständig gelähmt; Patient ist nicht im Stande, in den betreffenden Gelenken auch nur die geringste Bewegung auszuführen; die Beine fallen oft aus dem Bette, ohne dass Patient in der Lage ist, auch nur ein wenig Widerstand zu leisten. Die Finger werden in leicht dachziegelförmiger Stellung gehalten, der erste Metatcarpus ist dem zweiten von vorn genähert. Die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk werden in voller Ausdehnung, jedoch ohne jede Kraft, ausgeführt.

So bietet der Kranke ein ganz eigenartiges Bild traurigster Hülflosigkeit, das einestheils an den schweren Läsionen der Medulla oblongata eigenen Symptomencomplex, andererseits an das charakteristische Bild weit vorgeschrittener Bleilähmung erinnert. Besonders bemerkenswerth erscheint, dass die Paralyse der oberen Extremitäten und des Rumpfes sich innerhalb weniger Tage entwickelt hat und für die erste Zeit im Krankenhause mit höchst bedrohlichen suffocativen Zuständen einhergegangen war, derart, dass auf den ersten Blick die Hauptgrundzüge der Kussmaul-Landry'schen acuten aufsteigenden Paralyse gegeben waren, bis die genauere objective Untersuchung und der Verlauf den eigentlichen Sachverhalt klar legten.

Alle aufgeführten gelähmten Muskeln sind weder direct, noch indirect mit dem faradischen, noch auch indirect mit dem galvanischen Strome reizbar. Dagegen gelingt es mit letzterem direct die Muskeln zur Contraction zu bringen, nur ist die Zuckung ungemein träge und langsam; bei dem grösseren Theile der Muskeln überwiegt die ASZ die KSZ.

Erwähnenswerth ist, dass weder faradische, noch galvanische Reizung des N. phrenicus einen Effect am Zwerchfell hervorruft.

Die Muskulatur des Gesichts, der Schultern, des Rückens (mit Ausnahme der ebenfalls entarteten Mm. glutaei max.), der Oberarme und der Brust ist faradisch und galvanisch direct und indirect leicht reizbar und giebt das normale Zuckungsgesetz.

Reflexe. Pupillenreflexe auf Lichteinfall und Accommodation sind vorhanden; der Tricepsreflex ist an beiden Oberarmen leicht angedeutet, sonst fehlen Haut- und Sehnenreflexe vollkommen. Die Sphincteren fungirten in den ersten Tagen der Krankheit völlig normal, dann trat ca. 4 Wochen lang eine Lähmung der Schliessmuskeln des Afters ein, während die Blasenmuskeln intact blieben. Jetzt geht auch die Kothleerung wieder regelmässig vor sich.

Empfindungsapparat. Der Augenhintergrund ist nach den wiederholten Untersuchungen des Herrn Dr. Guttmann völlig normal. Patient sieht scharf und weit, besitzt ein genaues Unterscheidungsvermögen für Farben; Gesichtsfelddefecte sind nicht vorhanden.

Gehör, Geruch, Geschmack zeigen keine Veränderungen.

Die Untersuchung des Gefühles weist verschiedene Abnormitäten auf, die einer ausführlicheren Besprechung werth erscheinen.

Hautempfindlichkeit.

Tastempfindung. Die Berührung der Haut mit der Fingerkuppe wird an keiner derjenigen Partien, deren Muskeln gelähmt sind, also weder an den Unterextremitäten (incl. Hüfte), noch an beiden Unterarmen, Händen, Fingern, noch am Bauche wahrgenommen. Die Grenzen der Aufhebung der Tastempfindung sind ungemein scharf und stimmen ganz genau mit der Ausbreitung der Muskelentartung zusammen.

Die Haut des übrigen Körpers zeigt ein normales, sehr fein entwickeltes Tastgefühl.

Schmerzempfindung. Sie ist bei stärkeren Nadelstichen vorhanden, scheint jedoch an den gelähmten Theilen etwas herabgesetzt zu sein.

An den Unterextremitäten ist die Leitung der Schmerzempfindung oft um 2—3, manchmal um 5—6 Secunden verlangsamt; bei starken Stichen tritt gewöhnlich nach 1—2 Secunden Berührungsgefühl, dann nach wiederum 1—2 Secunden äusserst heftiges Schmerzgefühl auf. Ausserdem hat Patient häufig bei z. B. drei aufeinanderfolgenden Stichen die Schmerzempfindung 5—6 Mal in immer steigendem Grade. Am Unterarm und Bauch ist die Leitung der Schmerzempfindlichkeit nur wenig verlangsamt, Doppel- und Nachempfindungen nicht vorhanden. Ortssinn, auf schmerzhafte Nadelstiche, und Temperatursinn sind völlig intact.

Empfindlichkeit der tieferen Theile.

Das Bewusstsein von der Lage der Glieder ist mindestens sehr abgeschwächt. Das Uebereinanderliegen der Beine fühlt Patient nie, auch ist er sich über die Grösse der passiv vorgenommenen Bewegungen völlig im Unklaren, er kann aber ungefähr die Richtung derselben angeben.

Die Schmerzempfindlichkeit der Muskeln und der Nerven ist an den gelähmten Theilen ganz enorm erhöht; schon der geringste Druck auf dieselben ruft laute Schmerzempfindungen hervor.

Die subjectiven Klagen des Patienten bestehen in den anscheinend äusserst heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die vollkommen spontan auftreten, meist an der Hüfte, oft an den Knöcheln und Knien, aber auch an anderen Partien der gelähmten Theile. Ob dieselben mehr von den oberflächlichen oder den tiefer gelegenen Theilen oder von beiden ausgehen, ist nicht genau festzustellen.

Die Besserung der Krankheit schreitet nur sehr langsam fort. Von Interesse ist es, dass die Lähmung der noch immer Entartungsreaction bietenden Muskeln jezt an den Unterextremitäten zu weichen anfängt (besonders an den Beugern und Streckern des Oberschenkels), während die Sensibilitätsstörungen der Haut von oben her, zunächst am oberen Theile des Abdomens und der Unterarme nachzulassen beginnen, vielleicht entsprechend der geringeren

Läsion der sensibiblen Apparate in den oberen Partien. Die Muskelschmerzhaftigkeit ist an allen Stellen noch die gleiche.

II.

Der 52jährige Magistratsbeamte G. aus Polnisch-Lissa gebürtig, litt als Gymnasiast oft an Wechselfieber. Er brach sich in seiner Jugend die linke Ulna; die Zeichen dieses Bruches sind jetzt noch dicht unterhalb des Olecranon in einer Verdickung des Knochens nachweisbar. Patient giebt an, dass der linke Arm immer etwas schwächer gewesen sei, als der rechte.

Vor zwei Jahren wurde Patient pensionirt, weil er sich immer sehr matt und kraftlos fühlte. Dieser Zustand hielt in wechselnder Intensität an, verstärkte sich jedoch seit 14 Tagen derart, dass Patient fast gar nicht mehr gehen konnte, ein Zustand, der übrigens auch schon vor Jahren wiederholt eingetreten sein soll.

Nach Angabe der Verwandten des Patienten trinkt letzterer regelmässig täglich seit sehr langer Zeit eine nicht unerhebliche Quantität Schnaps.

Patient ist sehr gross, mässig kräftig gebaut, das Fettpolster gut entwickelt.

Lungen und Herz zeigen keine Veränderungen. Der Puls ist regelmässig, ziemlich voll und gut gespannt, aber sehr frequent, beträgt 100—110 Schläge in der Minute. Die Temperatur schwankt zwischen 35,8° und 37,2° C.

Psyche. Die geistige Sphäre ist fast vollkommen intact; nur ist Patient sehr träge, meist bedarf es wiederholter Fragen, bevor eine Antwort erfolgt.

Bewegungsapparat. Die rechte Pupille ist ein wenig weiter, als die linke, weitere Augenmuskellähmungen bestehen nicht. Eine ganz leichte Lähmung der rechten Gesichtshälfte will Patient bereits seit seiner Jugend haben. Sonst sind die Gesichtsmuskeln, die Sprache völlig intact. Nur nach sehr langem Sprechen wird dem Patienten die Zunge schwer, gleichsam lahm.

Die Muskeln der Brust, des Abdomen, die langen Rückenmuskeln, sowie das Zwerchfell scheinen vollkommen functionsfähig zu sein.

Die gesammte Muskulatur der Extremitäten ist äusserst schlaff, doch setzt sie passiven Bewegungen noch einen ganz leichten Widerstand entgegen. Das Volumen der Muskeln ist überall sehr verringert, besonders sind die Strecker der Oberextremitäten, sowie die Mm. deltoideus und cucullaris sehr atrophisch; sie bilden nur noch ganz dünne Stränge.

In allen Gelenken ist noch volle Beweglichkeit vorhanden, nur Streckung der Finger im 4. und 5. rechten Metacarpophalangealgelenk ist unmöglich. Aber auch die Beweglichkeit in den anderen Gelenken kann man schon durch einen mässigen Widerstand hindern. Hierbei ist zu bemerken, dass die Muskeln der Unterextremitäten einen viel grösseren Widerstand zu überwinden im Stande sind, als die der Oberextremitäten. Besonders ist hier die Streckung der Hand eine äusserst kraftlose. Die Hände hängen bei Aufhebung der

Muskelarbeit ganz schlaff herab, die Finger werden in leicht dachziegelförmiger Stellung gehalten.

Alle die erwähnten Veränderungen finden sich auf der linken Seite etwas mehr ausgeprägt, als auf der rechten.

Der Gang des Patienten ist unsicher, mässig stampfend. Patient setzt den Fuss zuerst mit der Ferse auf, schwankt beim Gehen und neigt dabei ein wenig nach rechts.

Die elektrische Untersuchung ergiebt das merkwürdige Resultat, dass die Muskeln der Oberextremitäten, mit Ausnahme der vom N. ulnaris innervirten, complet entartet sind. Letztere sowie die Muskeln der Unterextremitäten zeigen nur eine ihrer Atrophie entsprechende quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, sie sind aber direct und indirect, sowohl faradisch, wie galvanisch leicht reizbar. Die Muskeln des Gesichts, der Brust, des Abdomens zeigen keinerlei elektrische Veränderungen.

Reflexe. Die Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation: die Patellarreflexe sind vollkommen erloschen, der Tricepsreflex ist leicht angeangedeutet; die Hautreflexe siud vorhanden. Blase und Mastdarm functioniren regelmässig.

Empfindungsapparat. Nach der Untersuchung des Herrn Dr. Guttmann ist der Augenhintergrund normal, Patient sieht gut, hat keinerlei Gesichtsfelddefecte; auch die übrigen sensitiven Qualitäten sind vollkommen intact.

Die Hautsensibilität zeigt nach wiederholten genauen Untersuchungen keine Anomalien, dagegen ist die Sensibilität der tieferen Theile vorzüglich die der Muskeln sehr gestört. Vor Allem hat Patient die Fähigkeit, mit geschlossenen Augen sich über die Lage seiner Glieder und über die Richtung und Grösse der mit seinen Unterextremitäten passiv vorgenommenen Bewegungen zu orientiren, völlig verloren. Gehen und Stehen ist nur mit offenen Augen möglich; schliesst Patient dieselben, so fällt er sofort um. Diese Störungen des Muskelsinns und des Muskelbewusstseins finden sich nur an den Unterextremitäten, die Arme sind vollkommen frei davon. Dagegen sind die Muskeln aller Extremitäten gegen Druck sehr empfindlich, die der Arme weit mehr als die der Beine. Die grösseren Nervenstämme sind auf Druck fast unempfindlich.

Die subjectiven Klagen des Patienten bestehen in dem Gefühle grosser Mattigkeit und Gliederreissen.

Ueber den Verlauf der Krankheit ist mitzutheilen, dass jetzt nach zwei Monaten die Muskelkraft und Beweglichkeit ein wenig zugenommen hat, dass die Muskeln der oberen Extremitäten noch Entartungsreaction geben. Dagegen sind die Störungen des Muskelsinns und -Bewusstseins an den Unterextremitäten, das Romberg'sche Phänomen fast vollständig geschwunden; die Patellarreflexe fehlen jedoch noch.

Fassen wir die vorliegenden Krankheitsbilder kurz zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

In dem einen Falle vollkommene Lähmung der Unterarme, der Bauchmuskeln, wahrscheinlich auch des Zwerchfells, Lähmung und Ataxie in den Muskeln der Beine, complete Entartungsreaction sämmtlicher gelähmten Muskeln (incl. Diaphragma), grosse Schmerzhaftigkeit der befallenen Muskulatur und der grösseren Nervenstämme. Parallel mit der Ausbreitung der Lähmung geht eine vollständige Aufhebung des Tastgefühls der Haut. Ausserdem zeigt die Haut Störungen der Schmerzempfindlichkeit und zwar: verspätete Empfindung, Doppelempfindung und Nachempfindung. Reflexe jeder Art fehlen an den gelähmten Theilen.

Ganz anders der zweite Fall, welcher eine hochgradige Lähmung und degenerative Atrophie der Oberextremitäten, dagegen starke Ataxie der Unterextremitäten mit Fehlen der Sehnenreflexe bei nur leichter Lähmung und Atrophie mit normaler elektrischer Erregbarkeit zeigt. Die Muskeln sind auf Druck schmerzhaft, die Nervenstämme nicht. Die Hautsensibilität ist normal. In beiden Fällen geringere oder fehlende Betheiligung des N. ulnaris und der von ihm versorgten Muskeln an dem Processe; denn auch jene dachziegelförmige Stellung im ersten Falle muss man trotz der activen Lähmung und Entartung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln als eine Contractionsstellung auffassen, im Gegensatz zu den anderen, jedenfalls noch mehr gelähmten Muskeln.

Trotz der Differenzen der beiden Fälle bieten dieselben doch genug gemeinsame Grundzüge, welche die Zusammenfassung unter einem Gesichtspunkte wohl gestatten. Es sind dies: die grosse Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, die multiple einfache und degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln, die Ataxie, entweder mit der einfachen oder im Verein mit der degenerativen Atrophie bestehend, und die fehlenden Sehnenreflexe.

Wenn ich es nun unternehme, Pathogenese und Verlauf der multiplen Alkoholneuritis in ihren Grundzügen abzuhandeln, so muss ich vorweg bemerken, dass neben den geschilderten Typen schwerster Erkrankung eine grosse Zahl von leichten und mittelschweren Fällen (von denen ich später zu berichten haben werde) das Bild zusammengesetzt hat, welches ich zunächst als ein die wesentlichste Charakteristik ausdrückendes entwerfen möchte.

Die Aetiologie der Krankheit anlangend, möchte ich bemerken,

dass nicht nur diejenigen Personen ihr unterliegen, welche dem massenhaften Alkoholgenusse ergeben sind, sondern auch solche, die nur geringe Mengen, aber täglich, zu sich nehmen. Das Chronische, täglich regelmässig sich Wiederholende scheint mir das Entscheidende zu sein, ob man einen Patienten unter dem Gesichtspunkte eines Trinkers zu behandeln hat, ohne Rücksicht auf die Mengen des Getrunkenen. Ausserdem liegt offenbar ein äusserst wichtiger Factor für die Steigerung der Disposition zur Erkrankung im Zustande der Ernährung.

Es beginnt nun die Krankheit klinisch in den Muskeln (vielleicht in den nervösen Endapparaten derselben).

Die ersten Aeusserungen bestehen in Reizerscheinungen, und zwar treten meist zwei Gruppen derselben auf: gewöhnlich zuerst und oft auch lange Zeit allein bestehend motorische, dann sensible Reizerscheinungen. Als Ausdruck der ersteren tritt Zittern der Muskeln auf, als Ausdruck der letzteren Ziehen, Reissen, Stechen in denselben.

Oft bestehen neben diesen Symptomen die Zeichen allgemeiner Intoxication: Gefühl von Mattigkeit, Schwäche in den Gliedern, Unlust zur Arbeit. Nur selten treten sowohl im Anfange, als auch im weiteren Verlaufe der Krankheit Kopfschmerzen auf, was oft differentiel-diagnostisch von Wichtigkeit ist.

Schreitet der Process fort, so kommt es zu Atrophien in den Muskeln; entsprechend dem Schwunde der Muskelsubstanz tritt natürlich Kraftverminderung ein. Diese atrophischen Muskeln sind auf Druck schmerzhaft. Es ist aber in diesem Stadium von einer Betheiligung der grösseren peripheren Nervenstämme oder gar des Rückenmarkes klinisch nichts nachzuweisen. Die elektrische Untersuchung ergiebt, wenn überhaupt ein Resultat, nur eine dem Muskelschwunde entsprechende geringere quantitative Erregbarkeit. Darunter verstehe ich nicht allein einen geringeren Bewegungsausschlag auf elektrische Reize, sondern vorzüglich das der elektrischen Reizgrösse nicht parallele Ansteigen des Bewegungseffectes, oder, wie Erb in seinem Handbuch der Elektrotherapie sich ausdrückt, „das deutliche Schwächersein der Contraction bei erheblicherer Stromstärke, i. e. Verminderung der Grösse der Maximalcontraction“.

Auf diesem Punkte kann die Krankheit Jahre lang stehen bleiben, ohne klinisch weitere Aenderungen zu bieten, nur nimmt theils der Schwund der Muskulatur zu, theils betheiligen sich immer mehr und mehr Muskeln an dieser Atrophie. In diesem Stadium besteht also das klinische Bild in vielleicht noch vorhandenem Tremor, in idio-

pathischem Muskelschwund und in theils spontaner, theils auf Druck oft sehr hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Muskulatur; doch braucht der Druck auf die grösseren Nervenstämme nicht schmerzhaft zu sein, erweist sich die Hautsensibilität meist vollkommen intact und sind fast immer noch alle Reflexe gut erhalten, nur ist bei letzteren der Ausschlag entsprechend der Atrophie oft ein geringerer. Ich kann der Ansicht Strümpell's nicht beipflichten, dass die Patellarreflexe meist schon ziemlich früh erlöschen und dass die Sensibilität fast niemals ganz normal ist. Im Gegentheil, diese Störungen treten meist erst ganz zuletzt auf und die Hautsensibilität ist oft in den hochgradigsten Fällen völlig intact.

Die erwähnten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich zuerst und in erhöhtem Masse an den Unterextremitäten, in geringerem Grade an den Oberextremitäten, jedoch fehlt es keineswegs an Fällen, in denen die Muskulatur fast des ganzen Körpers befallen ist; unbetheiligt bleiben sehr häufig die Muskeln des Gesichts, die oberen Brust- und die Rückenmuskeln.

Die Störungen der Muskelsensibilität verharren während dieser Vorgänge nicht immer nur in Reizerscheinungen, vielmehr gesellen sich gar nicht selten Symptome hinzu, die man als Veränderungen des sogenannten Muskelsinnes und des Muskelbewusstseins deuten muss. Dann tritt das Romberg'sche Phänomen auf und wir haben das Bild der Ataxie.

Im weiteren Verlaufe endlich treten klinische Zeichen der Betheiligung der peripheren Nervenstämme auf. Als Ausdruck derselben ergiebt sich die Entartungsreaction der Muskeln und Nerven auf elektrische und manchmal auch mechanische Reize, und die Schmerzhaftigkeit der grösseren Nervenstämme auf Druck. In diesem Stadium zeigt sich, wenn auch nicht ausnahmslos, die Hautsensibilität gestört und zwar meist als eine Herabsetzung der Tastempfindung. Dann fehlen auch fast immer wenigstens die Sehnenreflexe.

Die eben geschilderten Symptome der Ataxie und degenerativen Atrophie bilden keine verschiedenen Stadien. Manchmal treten sie combinirt, oft aber auch nur eins von beiden auf. Ihr Auftreten bedeutet, dass der Process entweder die sensiblen Muskelapparate heftiger ergriffen hat (Ataxie), oder dass er auf den motorischen Innervationsapparat der Muskeln übergegangen ist, oder endlich beide Systeme in stärkerem Grade befallen hat. Das Auftreten von Hautsensibilitätsstörungen bedeutet aber die Intoxication eines bisher völlig unbetheiligten Systems.

Uebrigens möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass mitunter schon im Beginne der Krankheit Veränderungen der Hautsensibilität, degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln, sowie Aufhebung der Sehnenreflexe beobachtet werden. Doch ist dies die Regel nicht; vielmehr erscheint es mir als kaum zweifelhaft, dass der Process zum weitaus grössten Theile nur in den Muskeln, beziehungsweise in deren nervösen Endapparaten verläuft; nur in seltenen Fällen setzt das Alkoholgift primäre Symptome seitens der sensiblen Nerven der Haut und der grösseren peripheren Nervenstämme. Eine primäre Betheiligung des Rückenmarks anzunehmen, habe ich bis zur Zeit noch keine Veranlassung gefunden.

Mit dieser kurz entworfenen Skizze des Krankheitsverlaufes im Anschluss an die beiden Fälle möchte ich meine Arbeit schliessen, indem ich mir für eine ausführlichere vorbehalte, nähere Details über die Gesammtheit der Erscheinungen des chronischen Alkoholismus zu geben. Das Material hierzu recrutirt zu einem nicht geringen Theil aus Repräsentanten der allerfrühesten Stadien der Krankheit. Ich erachte die Zuziehung solcher Fälle für um so belangvoller, als bislang in der Literatur als Grundlage für die Beantwortung der so streitigen Frage nach dem primären Sitze der Läsion nur immer die schwersten und hochgradigsten Fälle dienten.

Mangel an Material war der Grund hierfür nicht; denn gerade Alkoholisten sterben an allen möglichen intercurrenten Krankheiten in jedem Stadium. Ich glaube vielmehr den Grund darin suchen zu müssen, dass man die nicht alkoholistische multiple Neuritis nicht genügend von der Alkoholneuritis trennte. Hierdurch hat man ganz ausser Acht gelassen, dass bei der letzteren die Lähmung mit Entartungsreaction erst das Endstadium eines oft schon Jahre lang bestehenden Leidens darstellt, während bei der ersteren das Wesen der Krankheit von Beginn an in diesen Symptomen zu suchen ist.

XXXII.

Ueber die Schwankungen in der Entwickelung der Gehirngefässe und deren Bedeutung in physiologischer und pathogenetischer Hinsicht.

Von

Dr. **L. Löwenfeld**

in München.

Seit man angefangen, sich mit den Grössen- und Formverhältnissen des menschlichen Gehirns eingehender zu beschäftigen, gewann bei den Forschern die Anschauung mehr und mehr Boden, dass gewisse Beziehungen zwischen der Masse des Gehirns und denjenigen Leistungen, die wir als psychische zusammenfassen, bestehen. Diese Anschauung stützte sich einerseits auf vergleichend-anatomische und psychologische Beobachtungen — die stetige Massenzunahme und steigende Entwicklung des Gehirns von den untersten Wirbelthierklassen anfangend bis zum Menschen und die damit parallel gehende Entwicklung der Intelligenz —, andererseits auf den Umstand, dass bei einer Anzahl bedeutender Männer auffallend hohe, bei Idioten dagegen auffallend niedere Hirngewichte gefunden wurden. Auch theoretische Erwägungen liessen sich zu Gunsten dieser Auffassung anführen. Wenn das Gehirn das Organ ist, an welches das Statthaben der psychischen Vorgänge gebunden ist, so liegt an sich schon der Gedanke nahe, dass mit der Masse dieses Organes Umfang und Intensität der psychischen Functionen wachsen, dass ein grösseres Gehirn grössere geistige Leistungsfähigkeit repräsentirt, als ein kleineres. Indess dürfen uns weder diese Deductionen, noch die erwähnten Beobachtungen die ansehnliche Zahl von Thatsachen übersehen lassen, welche mit dem angenommenen Parallelismus schlecht vereinbar sind. Der Mensch besitzt nicht, wie behauptet wurde, das relativ grösste Hirngewicht;

er wird in dieser Beziehung von einer Anzahl von Singvögeln und kleinen Säugern, insbesondere Affen (Sajou, Saimiri, Sai etc.) übertroffen. Ein Vergleich der Thiere hinsichtlich ihres psychischen Verhaltens ergiebt, dass die mit den absolut grössten Gehirnen ausgestatteten keineswegs die intelligentesten sind, dass ferner bei annähernd gleichem Hirngewichte grosse Unterschiede in der Begabung bestehen können (Pferd, Ochse), und dass selbst das relative Hirngewicht keinen stricten Massstab für die Intelligenz des betreffenden Thieres liefert. Was den Menschen betrifft, so haben mehrere Autoren (Rudolf Wagner und Bischof insbesondere) den Beobachtungen von auffallend hohem Hirngewichte bei geistig hervorragenden Personen (Cuvier, Lord Byron etc.) eine grössere Anzahl anderer gegenübergestellt, welche zeigen, dass besonders begabte Personen keineswegs immer durch ein auffallend schweres Gehirn ausgezeichnet sind, dass also höhere Intelligenz nicht an eine erheblich über den Durchschnitt hinausgehende Gehirnmasse gebunden ist. Während z. B. ein Tiedemann ein Hirngewicht von 1422 Grm., Liebig ein solches von 1450 Grm. (nach Bischof's Berechnung) aufwies, wurden die schwersten von Bischof beobachteten Gehirne bei unbekannten Arbeitern, das schwerste, überhaupt authentisch gewogene Gehirn (2222 Grm. Rudolfi) bei einem ganz unbekannten Individuum Rustan constatirt*).

Man hat angesichts der Schwierigkeiten, welche die lediglich das Gehirngewicht berücksichtigenden Beobachtungen für die Herstellung eines Parallelismus zwischen Hirnentwicklung und Intelligenz darbieten, einen weiteren Factor in die Rechnung einzuführen versucht, den Windungsreichthum der Grosshirnhemisphären, i. e. die Flächenentwicklung der Grosshirnrinde. Hierbei ging man von dem Satze aus, welcher durch die neueren physiologischen wie pathologischen Erfahrungen in gleicher Weise gestützt wird, dass der Ablauf der im engeren Sinne als psychische zu bezeichnenden Vorgänge (der Bewusstseinsacte) an die Thätigkeit der nervösen Elemente der Grosshirnrinde in irgend einer Weise geknüpft ist. Hieraus wurde gefolgert, dass die Ausdehnung des Rindengraus einen Massstab für die Höhe der geistigen Entwicklung abgeben müsse. Allein bei Berücksichtigung der thatsächlichen Verhältnisse ergeben sich dieser Auffassung gegenüber ähnliche Schwierigkeiten wie bezüglich des supponirten Parallelismus zwischen Hirngewicht und Intelligenz. Zwar lehrt die vergleichende Anatomie, dass die Grosshirnoberfläche bei allen Thier-

*) V. Bischof, Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. S. 134f.

klassen bis zu den Säugern und auch bei diesen bei den geistig niederstehenden Ordnungen glatt ist. Allein andererseits ergiebt sich bei den höher stehenden, mit Grosshirnwindungen ausgestatteten Säugern, dass der Entwicklung der Windungen die der Intelligenz keineswegs stetig parallel geht. In einer und derselben Ordnung zeigen die kleineren Thiere meist nur glatte oder nur wenig mit Windungen versehene Grosshirnhemisphären, die grösseren Thiere dagegen zahlreiche Windungen, während die Intelligenz bei den grossen und den kleinen Thieren durchaus keine entsprechenden Unterschiede darbietet. Für die Windungsentwicklung erweisen sich eben auch rein mechanische Factoren höchst einflussreich, wie durch neuere Untersuchungen dargethan ist. Berücksichtigen wir die Erfahrungen beim Menschen, so hat man hier auf der einen Seite grössere Einfachheit der Windungen bei niederstehenden Rassen im Verhältnisse zur kaukasischen, und bei dieser wiederum bei geistig tiefstehenden Individuen beobachtet, andererseits bei Personen von hervorragender Begabung ungewöhnlichen Reichthum an Grosshirnwindungen (also ungewöhnliche Flächenausdehnung der Rindensubstanz) constatirt. Besondere Beachtung fanden in dieser Beziehung die Untersuchungen, welche H. Wagner auf Veranlassung seines Vaters, Rudolf Wagner, an den Gehirnen des Mathematikers Gauss, des Klinikers Fuchs, sowie eines gewöhnlichen Arbeiters und einer Frau vornahm. Hierbei ergab sich allerdings ein Plus an Grosshirnrinde zu Gunsten der beiden ersteren. „Allein diese Differenzen“, sagt Bischof*), ein in dieser Frage gewiss unbefangener Beobachter, „sind einestheils kaum gross genug, theils ist die Zahl der Beobachtungen zu klein und endlich auch die Messungsmethode kaum zuverlässig genug, um ein bestimmtes Urtheil auf sie zu gründen“. Man hat ferner bei einzelnen Europäern, deren Intelligenz nicht hinter dem Durchschnittsmasse zurückgeblieben war, Gehirne mit ähnlich einfacher Windungsanordnung beobachtet, wie sie bei den niederstehenden Rassen (Hottentottenvenus) gefunden wurden. Andererseits werden, wie verschiedene Beobachter (Henle, Bischof u. A.) berichten, nicht selten Gehirne mit auffallendem Windungsreichthume bei Individuen getroffen, die sich während ihres Lebens in keiner Weise hervorthaten**).

Als einen weiteren Behelf zur Beseitigung der gegen einen Parallelismus zwischen Grosshirnrindenentwicklung und Intelligenzstufe sprechenden Thatsachen hat man die Rindendicke in Betracht gezogen.

---

*) Bischof l. c. S. 127.

**) Henle, Nervenlehre I. 1871, S. 164; Bischof l. c. S. 126.

Schon Longet*) betonte das Vorkommen von Differenzen in der Dicke der Grosshirnrinde, und es liegt nahe, dass auf diesem Wege Schwankungen hinsichtlich der Flächenausdehnung dieser Masse compensirt werden können. Genauere Untersuchungen in dieser Beziehung wurden bisher nur von Jensen**) angestellt. Dieser Autor ermittelte bei einer Frau, welche bis in die zwanziger Jahre den Anforderungen einer niederen Lebenssphäre zu genügen im Stande und wenn auch nicht intelligent, jedenfalls auch nicht idiotisch war, ein Gehirngewicht von nur 1065 Grm., dabei waren die Grosshirnhemisphären mässig windungsreich, die Furchentiefe und Furchenlänge, also die Gesammtoberfläche gering und zwar unter dem Normalen. Bei dieser kümmerlichen Gehirnentwicklung würde der erwähnte, wenigstens bis in die zwanziger Jahre andauernde Geisteszustand der Person räthselhaft verbleiben, wenn die Dicke der Grosshirnrindenschicht eine mittlere oder geringe gewesen wäre. Diese erwies sich jedoch in diesem Falle als sehr beträchtlich (2,64 Mm., die dickste Rinde von sämmtlichen 6 Fällen, welche Jensen untersuchte). Der Mangel oberflächlicher Rindenentfaltung war hier offenbar wenigstens zum Theil durch Dickenzunahme ausgeglichen. Das Gegenstück zu dem eben angeführten bildet der ebenfalls von J. mitgetheilte Fall einer Idiotin mit Sprachmangel. Hier besass das Gehirn das respectable Gewicht von 1416 Grm., einen über dem Durchschnitte stehenden Windungsreichthum und sehr bedeutende Furchenentwicklung, dagegen waren die Furchen sehr flach und die Rindenschicht sehr dünn (atrophisch, die dünnste unter den 6 Fällen Jensen's). Indess darf man den Untersuchungen Jensen's, so verdienstlich dieselben auch sind, doch keine zu grosse Tragweite zuschreiben. Es ist hierdurch noch keineswegs dargethan, dass in allen den Beobachtungen von grossem Windungsreichthum bei unbekannten Individuen und umgekehrt mittlerer Windungsentwicklung bei geistig hochstehenden Personen die Rindendicke den ausgleichenden Factor zu Gunsten eines Parallelismus von Rindenentwicklung und Intelligenz spielte. Wir wissen auch noch nicht, ob mit den thatsächlich vorkommenden Variationen der Rindendicke auch stetig eine entsprechende Vermehrung (beziehungsweise Verminderung) der Ganglienzellen einhergeht, ob die Zunahme der Rindendicke nicht zum Theil oder hauptsächlich auf einer Vermehrung des Gliagewebes beruht. Beobachtungen an Thieren legen diese Möglichkeit wenigstens

*) Longet, Anat. et Physiolog. du syst. nerveux. Paris 1842. 1. Bd. pag. 663.

**) Jensen, Dieses Archiv V. Bd. S. 587. 1875.

nahe. Nach Meynert*) besitzt beim Reh die leere Neurogliaschichte der Rinde auf dem Durchschnitte eine grössere Breite als beim Affen und Hunde.

Wie wir sehen, lassen sich weder die Masse des Gehirns, noch die Flächenausdehnung der Grosshirnrinde als einfacher Ausdruck der Stufe geistiger Entwicklung betrachten. Dennoch müssen wir nach Allem, was uns neuere physiologische, pathologische und anatomische Erfahrungen über den Zusammenhang der psychischen Verrichtungen mit dem Gehirne im Ganzen und einzelnen seiner Theile im Besonderen gelehrt haben, bei der Ansicht verharren, dass eine Beziehung zwischen der Höhe der geistigen Entwicklung und der Masse des Gehirns und zwar in erster Linie jenes Theiles desselben, der als Rindengrau die Oberfläche der Grosshirnhemisphären bildet, besteht. Allein diese Relation ist offenbar durch eine Reihe von Factoren complicirt, deren völlige Eruirung erst das Gesetzmässige in dem fraglichen Verhältnisse hervortreten lassen wird. Vorerst sind in dieser Beziehung nur zwei Gesichtspunkte ermittelt worden: der Einfluss der Körperlänge (und des Körpergewichtes) und die Schwankungen in der Rindendicke.

Ein weiterer, hier in Betracht zu ziehender Factor, der bisher, obwohl sehr naheliegend, gänzlich vernachlässigt wurde, ist die Ernährung des Gehirns. Der Einfluss der Ernährung auf die Leistungsfähigkeit zeigt sich kaum bei irgend einem anderen Organe unter physiologischen sowohl, als pathologischen Verhältnissen in so exquisiter Weise wie beim Gehirn. Man vergleiche die geistige Arbeitskraft, die Willensenergie, das Auffassungsvermögen, die Urtheilsfähigkeit eines Mannes im wohlgenährten, nicht ermüdeten Zustande mit dessen geistiger Arbeitskraft etc. in einem durch Hunger und Strapazen herbeigeführten, vorübergehenden Erschöpfungszustande. Man vergleiche das geistige Verhalten einer gesunden Frau von mittlerer Intelligenz und Leistungsfähigkeit mit dem psychischen Zustande, in den dieselbe durch einen plötzlich eingetretenen, bedeutenden Blutverlust versetzt wird. In beiden Fällen handelt es sich um keine Abnahme der Hirnmasse, keinen Schwund der Ganglienzellen und -Fasern. Dennoch zeigt sich hier die auffallendste Verminderung der psychischen Leistungsfähigkeit bis zur völligen Aufhebung derselben (Bewusstlosigkeit). Man vergegenwärtige sich ferner den Einfluss, den die verschiedenen Erkrankungen, welche mit der Allgemeinernährung auch

*) Meynert, Psychiatrie, Klinik der Krankheiten des Vorderhirnes, I. Hälfte 1884, S. 242.

die Ernährung des Gehirns herabsetzen, auf das geistige Verhalten ausüben.

Wenn temporäre Schwankungen in der Ernährung des Gehirns bei dem Einzelindividuum von so bedeutendem Einflusse für die geistige Leistungsfähigkeit desselben sind, so können individuelle Schwankungen, die während der ganzen Lebensdauer sich geltend machen, ebenfalls nicht ohne Bedeutung für die Functionirung dieses Organes sein. Es muss bei der offenbar sehr erheblichen Empfindlichkeit des Gehirns für Variationen in der Zufuhr seines Ernährungsmateriales die bessere oder schlechtere Blutversorgung dieses Organes bei dem Einzelindividuum ihre Wirksamkeit auch in den psychischen Verrichtungen zu erkennen geben. Hier frägt es sich aber vor Allem, ob individuelle Schwankungen in der Blutversorgung des Gehirns überhaupt vorkommen. Diese Frage können wir ohne Weiteres bejahen. Schon theoretische Erwägungen ergeben, dass die Ernährung des Gehirns nicht bei allen Individuen in gleicher Ausgiebigkeit sich vollzieht, dass ein bestimmtes Hirnquantum nicht bei Jedem die gleiche Zufuhr von Blut erhält, vielmehr in dieser Beziehung Schwankungen vorkommen müssen. Wir wissen, dass das Hirngewicht allerdings durch die Körpergrösse beeinflusst wird, allein die Differenzen in der Hirnentwicklung, welche die Einzelfälle darbieten, sind viel zu erheblich, um sich lediglich durch Unterschiede in der Körperlänge erklären zu lassen. Das Gefässsystem andererseits zeigt in seiner Entwicklung bei den Einzelindividuen, wie namentlich Beneke*) nachgewiesen hat, ebenfalls erhebliche Variationen. Eine normale Entwicklung des cerebralen Gefässapparates kann aber nur da als gegeben erachtet werden, wo dieselbe in einem gewissen Verhältnisse zur Entwicklung des Gehirns steht. Es ist nun sehr naheliegend, dass durch Schwankungen in dem Umfange des Gehirns einerseits, in der Entwicklung des Gefässsystems andererseits Abweichungen von dieser Proportion zu Stande kommen können und zwar nach zwei Richtungen hin, im Sinne einer günstigeren sowohl, als einer mangelhaften Entwicklung der Hirngefässe.

Bei der Bedeutung, welche die vorwürfige Frage in physiologischer wie pathologischer Hinsicht besitzt, schien es mir wünschenswerth, dieselbe nicht auf dem Gebiete theoretischer Construction zu belassen. Ich habe deshalb an einer erheblichen Anzahl

*) Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen, Marburg 1878; und Ueber das Volumen des Herzens und die Weite der Arteria pulmonalis und Aorta adscendens. Cassel 1879.

von Gehirnen (im Ganzen über 200) Untersuchungen angestellt über die Beziehungen der Weite der Gehirnarterien einerseits zum Gehirngewichte, andererseits zur Entwickelung des gesammten übrigen arteriellen Apparates, als deren Ausdruck man den Umfang der Aorta wohl ansehen kann. Zu diesem Behufe wurde in den betreffenden Fällen die Weite der grossen basalen Gefässe in aufgeschnittenem Zustande gemessen, ferner das Gehirngewicht und der Umfang der Aorta notirt*). Für die Feststellung der unter normalen Verhältnissen vorkommenden Schwankungen wurden jedoch nur diejenigen Fälle verwerthet, in welchen sich makroskopisch das Gehirn möglichst normal, die Gefässe dagegen völlig normal erwiesen; solcher Fälle waren unter den untersuchten 122 vorhanden. Das Alter der betreffenden Individuen schwankte zwischen 17 und 63 Jahren. Die Zusammenstellung des auf diesem Wege Ermittelten ergab Folgendes:

Das Verhältniss der Arterienweite zum Hirngewichte unterliegt unter normalen Verhältnissen sehr erheblichen Schwankungen.

Nimmt man die zu einander addirten Masse der beiden Carotiden und Vertebrales als Gesammtwerth der Gefässversorgung des Gehirns an, so ergiebt sich, dass die auf 100 Grm. Gehirngewicht entfallenden Gefässquote — die relative Gefässweite — ungefähr zwischen 0,175 Ctm. und 0,315 Ctm. variirt; d. h. es kann bei einem bestimmten Gehirngewichte die Arterienweite zwischen 1—1,8 betragen, wenn wir das Minimum des Arterienumfanges = 1 setzen. Einen gewissen Einfluss auf diese Schwankungen besitzt das Alter. Es erhellt dies zum Theil aus der Zunahme der Minimal- und Maximalwerthe der relativen Gefässweite in den einzelnen Altersclassen, deutlicher aber noch aus dem Anwachsen der Durchschnittswerthe für

*) Die betreffenden Untersuchungen wurden in dem Münchener pathologischen Institute ausgeführt. Zu den Gefässmessungen bediente ich mich eines feinen Zirkels; der Spitzenabstand desselben wurde an einem Glasmikrometer (1 Ctm. in 100 Theile getheilt) abgelesen. Um den Einfluss der Todtenstarre möglichst zu eliminiren, nahm ich die Messungen mit Ausnahme vereinzelter Fälle, in welchen die Section ungewöhnlich lange post mortem erfolgte, nicht an dem Sectionstage, sondern erst 24—36 Stunden nach der Autopsie vor, je nachdem diese früher oder später nach dem Todeseintritte geschah. Die Messungen wurden ferner immer an den gleichen Gefässstellen und zwar für die Carotis genau unmittelbar unterhalb der Grenzlinie, welche die Abgangsstelle der Art. foss. Sylv. und Art. cer. ant. an der Innenfläche des Gefässes markirt, für die Vertebrales dicht unterhalb der Vereinigungsstelle derselben zur Basilaris vorgenommen.

die relative Gefässweite mit zunehmendem Alter. Dieser Einfluss des Alters ist im Ganzen jedoch kein sehr erheblicher und tritt gegenüber den durch andere Momente bedingten Schwankungen entschieden zurück. Während z. B. bei den Männern in den Altersclassen vom 20.—30. und vom 30.—40. Lebensjahre die Schwankungen der relativen Gefässweite über 50 pCt. des Minimalwerthes, in der Altersclasse vom 40.—50. Lebensjahre 41 pCt. erreichen, betragen die durch den Einfluss des Alters bedingten Differenzen vom 20.—50. Lebensjahre nur 8,6 pCt. des Minimalwerthes. Ein Vergleich der Masse der Gehirngefässe in den Einzelfällen mit dem Umfange der Aorta ergiebt ferner, dass zwar im Grossen und Ganzen mit der Weite der Aorta die der Gehirngefässe steigt und fällt, dass aber weder die absolute, noch die relative Entwickelung der Hirngefässe mit der der Aorta völlig parallel geht. Bei den Individuen, deren relative Gehirngefässweite die niedersten Werthe aufweist, kann die mangelhafte Entwickelung der intracraniellen Gefässe — wie sich dieser Zustand wohl bezeichnen lässt — mit einem entsprechenden Verhalten des gesammten arteriellen Apparates zusammenhängen, aber auch als selbstständige Erscheinung bei im Uebrigen wohl ausgebildeten Arteriensystem auftreten*).

Um die Tragweite der von mir constatirten Schwankungen in der Gefässversorgung und damit in der Ernährung des Gehirns völlig zu ermessen, müssen wir uns zunächst an den Umstand erinnern, dass die Nervenelemente des Gehirns wie die nervösen Gebilde im Allgemeinen keiner zeitlich unbegrenzten Thätigkeit fähig sind. Nach einer gewissen Zeitdauer der Functionirung wird die gelieferte Erregungsleistung geringer, es tritt Ermüdung und bei weiterer Fortsetzung der Thätigkeit schliesslich völlige Erschöpfung, Functionsunfähigkeit ein.

Es kann dies nur darauf beruhen, dass von den Spannkräften, die in den Nervenelementen, speciell in den Ganglienzellen angehäuft sind, jeweils nur ein Theil in jener Form vorhanden ist, welche die Ueberführung in lebendige Kraft — Erregungsarbeit — durch Reizanstösse zulässt. Physiologische sowohl als pathologische Erfahrungen

---

*) Vergl. hierzu die Tabelle der Messungen in meiner Arbeit „Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen". Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann, 1886, S. 162, in welcher die Details der Messungsergebnisse, Hirngewichte etc. der verwertheten 122 Fälle vollständig enthalten sind; vergl. ferner in der citirten Arbeit die Angaben S. 154 und 155.

weisen darauf hin, dass für die Quantität jener für die Arbeitsleistung der Nervenapparate in Betracht kommenden Spannkräfte die Ernährungsverhältnisse von grösster Bedeutung sind. Je nach der Reichhaltigkeit der Blutzufuhr und der Beschaffenheit des zugeführten Blutmateriales wächst die Leistungsfähigkeit des Gehirns, resp. nimmt dieselbe ab. Es muss also eine günstige Entwickelung der Hirngefässe einen Umstand bilden, der die Leistungsfähigkeit des Gehirns fördert, andererseits eine mangelhafte Ausbildung der Gehirngefässe als ein Hemmniss für die Entfaltung bedeutender geistiger Thätigkeit sich geltend machen. Wir müssen hier bezüglich der psychischen Functionsfähigkeit indess zwei Seiten unterscheiden: eine qualitative und eine quantitative. Als qualitative Seite wollen wir das bezeichnen, was man gewöhnlich als Intelligenz, geistige Begabung, Verstand etc. auffasst, als quantitative Seite dagegen die geistige Arbeitskraft, i. e. die Fähigkeit, geistige Arbeit längere oder kürzere Zeit hindurch zu leisten.

Vielfache Erfahrungen zeigen, dass Begabung und geistige Arbeitskraft nicht immer parallel gehen. Im Allgemeinen wächst zwar mit der Begabung auch die Arbeitskraft; der Intelligentere bewältigt seine Aufgabe leichter, i. e. mit einem geringeren Aufwande von geistiger Anstrengung und ermüdet daher nicht so rasch. Allein man findet auch bei Individuen von gleicher Intelligenz sehr verschiedene Arbeitskraft, und es sind in Beamten- und Kaufmannskreisen oft Personen, die sich intellectuell in keiner Weise hervorthun, speciell als tüchtige Arbeitskräfte geschätzt. Eine günstige Entwickelung der Hirngefässe bildet nun jedenfalls einen Umstand, der die Fähigkeit zu andauernder geistiger Leistung erhöht. Dass derselbe auch die qualitative Seite der geistigen Thätigkeit, die Begabung, fördert, ist an sich weniger naheliegend, doch auch nicht in Abrede zu stellen. Begabung und Arbeitsfähigkeit stehen in einem gewissen Wechselverhältnisse wenigstens während der Entwickelungsperiode des Menschen. Die Fähigkeit zu anhaltenderer geistiger Thätigkeit fördert die Entwickelung von Anlagen, und die Ausbildung solcher wirkt wieder begünstigend auf die Arbeitskraft. Ausserdem zeigen viele Beobachtungen, dass für die Schnelligkeit in dem Ablaufe der geistigen Processe, sowie die Schärfe des Urtheils die Ernährung entschieden von Einfluss ist. Ein gutes Mahl fördert, Hunger und Erschöpfung lähmen den Flug der Gedanken.

Es ist aus dem eben Erwähnten leicht ersichtlich, dass durch eine günstige Entwickelung der Gehirngefässe auch bei nicht aussergewöhnlicher Entwickelung des Gehirns (hinsichtlich seiner Gesammt-

masse sowohl als seines Windungsreichthumes) die Ausbildung einer über dem Durchschnitte stehenden Intelligenz und Arbeitskraft gefördert, resp. ermöglicht wird. Umgekehrt kann eine mangelhafte Ausbildung der Gehirngefässe die Entfaltung einer durch die Gehirnmasse (resp. Rindenausdehnung) gegebenen Anlage beeinträchtigen. Es kann hierin einer der Factoren liegen, die selbst bei sehr entwickelten Gehirnen es nicht zu hervorragenden geistigen Leistungen kommen lassen. Ausserdem begründet mangelhafte Entwickelung der Gehirngefässe wegen der daran sich knüpfenden geringeren Leistungsfähigkeit des Gehirns eine Disposition zu allen den Erkrankungen, welche im Gefolge erschöpfender, die Ernährung des Gehirns herabsetzender Momente (geistiger Ueberanstrengung, psychischer Emotionen, sexueller Excesse etc.) auftreten, vor Allem zur Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Melancholie. Sie bedingt ferner, wie ich bereits an anderer Stelle*) darlegte, eine Disposition zu denjenigen Gehirnerkrankungen, welche von Gefässveränderungen ausgehen, zur Gehirnblutung und Gehirnerweichung. Für die Beantwortung der Frage dagegen, ob nicht eine erheblich über den Durchschnitt hinausgehende, also excessive Entwickelung der Hirngefässe auch eine Disposition zu gewissen Krankheitszuständen bilde, liegen derzeit wenig Anhaltspunkte vor. Man wird im Allgemeinen nur sagen können, dass dieser Zustand das Auftreten von Gehirnhyperämieen, vielleicht auch von entzündlichen Vorgängen im Gehirn begünstigt; in psychiatrischer Hinsicht dürfte derselbe als für die Genese von Exaltationszuständen nicht ganz bedeutungslos zu bezeichnen sein.

Man wird in Zukunft, wenn man die anatomische Begründung von Krankheitsanlagen des Gehirns festzustellen sucht, sich nicht mehr darauf beschränken dürfen, Gewicht- und Formverhältnisse des Gehirns und die Gestellung des Schädels in Betracht zu ziehen, sondern auch das Verhältniss der Gehirngefässentwickelung zur Hirnentwickelung berücksichtigen müssen. Für die Aufstellung allgemein gültiger Mittelzahlen halte ich mein Material nicht für zureichend; es werden zur Gewinnung solcher weitere Untersuchungen an einem grösseren Materiale, wozu mir vorerst die Zeit gebricht, erforderlich sein. Nur als vorläufigen Anhaltspunkt möchte ich erwähnen, dass die relative Arterienweite (vergl. oben S. 825) in 122 von mir unter-

*) Löwenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. S. 157.

suchten Fällen (Nichtirren) im Mittel 0,24 Ctm. betrug. Ferner scheint mir Manches für das Vorhandensein eines geschlechtlichen Unterschiedes in Bezug auf die relative Arterienweite zu sprechen. Doch muss ich bei der Unzulänglichkeit meines Materiales auf bestimmte Behauptungen in dieser Hinsicht verzichten.

Das Gewicht der beiden Grosshirnhemisphären ist nach den vorliegenden Beobachtungen jedenfalls sehr häufig verschieden und zwar scheint die linke im Allgemeinen die begünstigtere zu sein. Demme fand die linke Hemisphäre häufig grösser als die rechte, R. Boyd unter 200 Gehirnen fast ohne Ausnahme die linke um 3,7 Grm. schwerer als die rechte, Bischof jun. dagegen bei einem Hingerichteten die rechte 21,8 Grm. schwerer als die linke*). Man hat auch eine besondere Begünstigung der linken Hemisphäre in Bezug auf die Blutzufuhr behauptet, allerdings ohne genügende Beweise hiefür beizubringen. A. Fleury**) glaubte die (vermeintlich) einseitige Localisation des Sprachvermögens (in der dritten Stirnwindung der linken Hemisphäre) auf eine bloss dynamische Ungleichheit der Hemisphären, die durch eine ungleichmässige Versorgung mit arteriellem Blute bedingt sei, zurückführen zu dürfen. Als Stützen für diese Auffassung führt Fleury unter Anderem Folgendes an: Die aus dem Arcus aortae entspringenden Gefässe besitzen rechter- und linkerseits ungleiches Caliber und treiben ihren Inhalt nicht gleich geschwind fort. Die Carotis communis, von welcher wesentlich der vordere und mittlere Grosshirnlappen versorgt werden, nimmt links mehr Blut auf als rechts und umgekehrt übertrifft die Subclavia dextra die Subclavia sinistra an Caliber. Es dürfte diesen Aufstellungen gegenüber nicht ohne Interesse sein, zuzusehen, wie sich in den von mir untersuchten Fällen (Normalfällen) das Verhältniss der rechten zur linken Carotis gestaltete:

Unter 122 Fällen waren:

12 Mal die Masse der beider Carotiden gleich,
31 Mal die rechte weiter,
79 Mal die linke weiter.

Die grösste Differenz zwischen beiden Carotiden betrug 0,39 Ctm. (rechte Carotis 0,65, linke Carotis 1,04).

---

*) Vergl. Bischof l. c. S. 100.

**) A. d. Fleury, Du dynamisme comparée des hémisphères cérébraux chez l'homme. Paris 1873.

Die linke Carotis zeigte also in der Mehrzahl der Fälle die grössere Weite. Ob dieser Umstand mit der häufigeren stärkeren Entwickelung der linken Grosshirnhemisphäre zusammenhängt, oder ob in den betreffenden Fällen eine ergiebigere Blutversorgung der linken Hemisphäre vorliegt, muss ich dahingestellt sein lassen. Es ist auch zu berücksichtigen, dass die geringere Entwickelung der einen von beiden Carotiden nicht nothwendig eine geringere Blutversorgung der zugehörigen Hirnpartien involvirt, soferne Ausgleichungen, insbesondere durch die Arteria communicans anterior statthaben können.

XXXIII.

Beitrag zur Lehre von der Erkrankung der motorischen Zone des Grosshirns.

(Nach einem am 10. Januar 1887 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. **W. Koenig,**
Assistenzarzt an der Irrenanstalt zu Dalldorf.

Die in Folgendem mitgetheilten beiden Fälle von Erkrankung der motorischen Zone haben mich zwar nicht in die Lage gesetzt, neue klinische Thatsachen bringen zu können; indessen bieten sie an sich manche interessante Momente, welche sie der Erwähnung werth machen. Zudem knüpfen sich an die Lehre der Erkrankungen dieser Hirngegend einige Fragen, betreffs deren die Meinungen noch auseinandergehen, und wenn es auch natürlich nicht möglich ist, an der Hand einiger Fälle, derartige schwierige Fragen endgiltig zu lösen, so kann doch jeder einzelne, klinisch möglichst genau beobachtete und anatomisch untersuchte Fall vielleicht dazu beitragen, um etwas mehr Klarheit in dieselben hineinzubringen.

Es waren hauptsächlich zwei Punkte, auf welche meine Aufmerksamkeit bei der Bearbeitung der folgenden Fälle gelenkt wurde:

Ist bei Erkrankung der motorischen Zone

1. das Ergriffensein der grauen Substanz ohne Betheiligung der weissen allein im Stande, motorische Störungen zu veranlassen?
2. eine mit dieser in Verbindung zu bringende Sensibilitätsstörung nachweisbar?

Der literarische Kampf, welcher in Folge dieser und anderer

Fragen noch immer geführt wird, hat ein solches Anschwellen der betreffenden Literatur zur Folge gehabt, dass es weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde, auch nur das Wichtigste aus derselben anzuführen. Ausserdem sind ja die hauptsächlichsten Arbeiten hinreichend bekannt, so dass es nicht unumgänglich nothwendig erscheint, auf dieselben einzugehen.

Ich lasse zunächst die beiden Krankengeschichten folgen:

In dem ersten Falle handelt es sich um einen 34jährigen dementen Mann, welchen ich zum ersten Male vor 3 Jahren in der Dalldorfer Idiotenanstalt sah.

T.... war schon im Jahre 1872 einmal eine Zeit lang in der städtischen Siechenanstalt gewesen. Das damals über ihn geführte Journal lautet:

T. ist das fünft geborene Kind. Der Vater, Schmiedegeselle, starb im 73. Lebensjahre an „Rückenmarksentzündung"; die Mutter ebenfalls im 73. Jahre an „Gehirnschlag". Mutter hat niemals abortirt. Bis zum 12. Jahre war T. körperlich und geistig normal, besuchte die Schule und machte regelmässige Fortschritte. Im 12. Jahre fiel er von einem Wagen, wobei er sich äusserlich eine unbedeutende Verletzung an der linken Stirne zuzog, aber das Bewusstsein verlor. Zwei Stunden darauf fand man ihn noch bewusstlos und steif. In diesem Zustande blieb er 3 Tage lang mit halboffenen Augen, ohne die Glieder zu rühren. Alle Extremitäten schlaff. Nach 3 Tagen öffnete er die Augen, rührte sich aber nicht, konnte nun schlucken, sprach nicht; erbrach öfters auch schon während der drei Tage. Im Ganzen dauerte es 2 Monate, bis er wieder gehen und die Arme bewegen konnte. Er schlief viel und wenn er angerufen wurde, schrie er und bewegte die Hände. Auch die Sprache stellte sich allmälig wieder ein. Er war aber vergesslich, lachte viel, lernte nichts mehr; der Zustand verschlechterte sich immer mehr. Er that nichts, spielte und lachte viel, liess sich von den Kindern necken, lernte Harmonika spielen. Darauf besserte er sich wieder, er konnte nun Aufträge ausrichten, half auch bei der Arbeit. So wechselte sein Zustand mehrmals. Unruhig war er nie. In letzter Zeit Zahnschmerzen. Zahn in Narcose extrahirt, seitdem wurde er heftig, schimpfte und drohte zu schlagen, schlug auch seine Mutter. Die Aufregungszustände wiederholten sich öfters an einem Tage; in der Wuth spricht er unverständlich. Von da an dementes Wesen; antwortet nicht auf Fragen, macht eigenthümliche Bewegungen beim Ansprechen wie in Verlegenheit. Unverändert bis zu seiner Entlassung (17. April 1872).

Der am 26. Februar 1882 in der Idiotenanstalt aufgenommene Status lautet:

I. Stat. psych.: Sprache sehr unverständlich, zittrig, stotternd, leicht nasal. T. versteht, was man ihm sagt, spricht auch, doch zeigt er deutliche Spuren von motorischer Aphasie. Er habe vor dem Schlaganfall schreiben und lesen können, jetzt könne er dies nicht mehr. Sehen und Hören könne

er gut. Im Ganzen macht T. den Eindruck eines gutmüthigen, aber sehr schwachsinnigen Menschen.

II. Stat. som.: Kräftig gebautes, gesund aussehendes Individuum. Die Schädelbildung zeigt nichts Auffälliges. Haar dunkelblond, dicht. Auf der linken Stirn eine 2 Ctm. lange weisse Narbe, welche unempfindlich ist.

Kopfmaasse:

a) Mit Band:	Horizontaler Umfang	54 Ctm.	Ohrscheitellinie	$36\frac{1}{2}$ Ctm.
	Längsumfang . . .	32 „	Ohrstirnlinie .	33 „
	Ohrhinterhauptslinie	32 „	Ohrkinnlinie .	31 „
b) Mit Tasterzirkel:	Längsdurchmesser			$17\frac{1}{2}$ Ctm.
	Grosser Breitendurchmesser			15 „
	Distanz der äusseren Gehörgänge . .			$13\frac{1}{2}$ „
	Distanz der Jochfortsätze			13 „
	Distanz vom Nasenstachel bis zum äusseren Gehörgang			$11\frac{1}{2}$ „
	Ohrhöhe			13 „

Iriden grünlichblau mit bräunlicher Sprenkelung. Pupillen R. = L., reagiren auf Lichtreiz. Geruchs- und Geschmacksempfindungen normal.

Brauner, dichter Vollbart. Zähne meist gut, gelblich gefärbt. Die hinteren unteren Backzähne sind cariös. Die herausgestreckte Zunge weicht zuweilen nach rechts ab, zittert. Ueber harten und weichen Gaumen nichts zu bemerken. Hört das Ticken der Uhr rechts und links in $\frac{1}{2}$ M. Entfernung. Trommelfelle intact. Pfeifen kann er ganz gut, Mund steht ein ganz wenig nach links.

Der rechte Arm zittert schon in der Ruhelage. Die activen Bewegungen werden etwas langsamer als links ausgeführt.

Umfang des rechten Oberarms	28 Ctm.
„ des linken „	27 „
„ des rechten Vorderarms unterhalb des Ellbogengelenks	25 „
„ des linken „ „ „ „	24 „

Der Händedruck ist rechts ganz kraftlos, links von entsprechender Kraft. Nadelstiche werden auf der rechten Seite weniger stark empfunden als auf der linken.

Unterschied zwischen glatt und rauh (Stethoskop und Percussionshammergriff) kann Patient nicht angeben, weil er den Sinn der Worte nicht zu verstehen scheint, deswegen lässt sich auch das Muskelgefühl nicht feststellen.

Unterschied zwischen kalt und warm wird richtig angegeben.

Brustumfang 87—$90\frac{1}{2}$ Ctm.

Farbe der Haut von gewöhnlichem Aussehen, Arme stark behaart, auch auf der Brust finden sich einzelne stark behaarte Stellen. Brustwarzen stark entwickelt.

Auf der rechten Schulter eine 2 Mk. Stück grosse weisse strahlige Narbe; auch auf dem Rücken sieht man eine Menge kleiner linsengrosser weisser Narben. Das oben beregte Zittern des rechten Armes erstreckt sich auch auf das

rechte Schulterblatt und auf die ganze rechte Seite. In der Gegend des Kreuzbeines finden sich zwei blassweissröthliche circumscripte Stellen, von denen die eine die Grösse und Form eines Hufeisens, die andere Markstückgrösse besitzt.

Lungen und Herz gesund. Genitalien ebenfalls.

Die Unterschenkel zeigen zahlreiche varicöse Venen. Auf der inneren Seite des linken Schienbeins eine 54 M. Stück grosse Narbe. Leichter Grad von Plattfuss. Beim Stehen zittert das rechte Bein etwas. Beim Laufen bemerkt man, dass das rechte Bein etwas nachgeschleppt wird. Versucht Patient im Sitzen das Bein zu strecken, so zittert es stark und kann nur einige Secunden in dieser Lage gehalten werden.

Umfang des rechten Oberschenkels . . .	53 Ctm.
„ „ linken „ . . .	55 „
„ der rechten Wade	$32^1/_2$ „
„ „ linken Wade	34 „

Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Cremasterreflex rechts etwas stärker als links.

Bauchreflex sehr schwach.

21. Februar 1885. Patient zeigt eine hochgradige Sprachstörung (wie die eines Paralytikers). Zunahme der Demenz.

Antwortet auf alle anderen Fragen mit „Ja“. Wann man ihm aber irgend einen kleinen Auftrag giebt, z. B. die Uhr aus der Tasche des Arztes zu ziehen, so thut er es.

„Zeigen Sie mir meine Stiefel“. (Patient zeigt auf die seinigen.) Es macht den Eindruck, als ob ihm früher einzelne Namen von Gegenständen eingelernt worden wären; denn sobald man ihm aufgiebt, einen Gegenstand, den er an seiner Person richtig gezeigt hat, an einer anderen Person zu zeigen, deutet er stets auf seine eigenen Stiefel, Nasenspitze, Hände etc.

Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, zittert stark, Mund wird beim Lachen nach links verzogen. Die Parese der Extremitäten hat zugenommen, Aphasie viel deutlicher wie früher.

Rechte Pupille reagirt träge, linke gar nicht.

Extremitäten verhalten sich wie früher (cf. Status vom 23. März 1884).

Kniephänomen links = 0, rechts angedeutet. Patient ist hochgradig abgemagert.

28. Mai. Unverändert.

1. Juli. Zu Bett; Patient ist sehr hinfällig geworden.

4. August. Verweigert die Nahrung, constant unrein, magert stark ab. Kniephänomen links = 0, rechts normal. St. psych. unverändert.

13. August. Beim Versuch zum Gehen fällt Patient nach links um.

28. November. Pneumonie.

1. December. Exitus.

Autopsie 2 h. post mortem.

Sectionsbefund: Mittelgrosse, sehr abgemagerte männliche Leiche. Keine Todtenstarre. Ausgebreitete Todtenflecke an den abhängigen Stellen.

Das Schädeldach ist sehr dick, enthält viel Schwammsubstanz. Die innere Fläche der harten Hirnhaut ist mit einer dicken braungelben Membran bedeckt. Nach Entfernung derselben präsentirt sich eine zweite Membran von hellgelber Farbe. Beim Herausnehmen des Gehirns fliesst etwas wässerige Flüssigkeit ab. Die weiche Hirnhaut ist nur wenig getrübt, hauptsächlich an den den Furchen entsprechenden Stellen, sie lässt sich leicht abziehen; die Windungen sind sehr schmal, sehen blassgelb aus.

Die rechte Hemisphäre wiegt 550 Grm., die linke 460 Grm. Die Seitenventrikel sind beiderseits nach hinten stark erweitert.

Beim Vergleich der beiden Gehirnhälften sieht man, dass linkerseits die Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung, sowie der Klappdeckel und das hinterste Stück der 3. Stirnwindung in auffallender Weise atrophisch sind; diese Partien fühlen sich deutlich härter an als die Umgebung; dasselbe Gefühl hat man beim Einschneiden.

Das Ependym der Ventrikel ist granulirt. Die weisse Substanz zeigt auf Durchschnitten wenig Blutpunkte, ist mässig feucht. Das übrige Gehirn sowie das Kleinhirn geben zu Bemerkungen keinen Anlass.

Diagnose: Organische Gehirnerkrankung, Dementia. Haematoma dur. matr. Leptomen. chron, lev. grad. Hydrocephalus ext. et int. Sclerosis gyr. central. anter. et post. sin., Operculi sin. et part. post., Gyr. front. III. Ependymitis granulosa.

Organe der Brust- und Bauchhöhle: Pleuritis haemorrhagica sin. Pneum. catarrh. sin. Embol. Art. pulm. sin. Nephritis interstitial. et parenchymatosa. Infiltratio adiposa hepatis. Ulcus lig. voc. sin.

Das Rückenmark zeigt makroskopisch keine Veränderung. Dasselbe wurde mit sammt dem Gehirne in Chromsäure gelegt.

Mikroskopische Untersuchung der gehärteten Präparate ergab folgendes: (Färbung mit Carmin, Nigrosin, Hämatoxylin und Weigert's Kupfermethode.)

1. die sklerosirten Windungen. In Schnitten, welche senkrecht zu dem Verlauf der Windungen geführt wurden, sah man in den oberen Schichten der Rinde eine mässige Anzahl Gefässe, die theilweise sklerosirt, theilweise mit rothen Blutkörperchen gefüllt waren und sonst keine Veränderungen zeigten, die Intercellularsubstanz in der Neurogliaschicht war vermehrt; die oberen drei Schichten (nach Meynert) enthielten keine Ganglienzellen und spärliche Nervenfasern, hingegen sah man zahlreiche Spinnenzellen mit dicken Fortsätzen und Kernvermehrung. In der Gegend der 4. Schicht waren noch Ganglienzellen bemerkbar, welche geschrumpft und gequollen aussahen. Nervenfasern waren noch recht zahlreich. In der weissen Substanz war durch keine Färbungsmethode etwas Pathologisches nachzuweisen. An Präparaten, die nach Weigert gefärbt waren, glaubte ich anfangs eine krankhafte Veränderung einzelner Nervenfasern gefunden zu haben; einzelne Fasern hatten nämlich das Aussehen, als wenn sie hohl wären, andere zeigten ein Bild wie aneinandergereihte Perlen; als aber der Controle halber normale Marksubstanz (von dem Gehirn eines Geistesgesunden) ebenso gefärbt wurde, zeigten sich

ähnliche Bilder, so dass es sich vermuthlich um eine postmortale Erscheinung oder um ein Kunstproduct, jedenfalls nicht um eine krankhafte Veränderung handelte.

2. An Schnitten aus den übrigen Windungen bekam man, man konnte das Präparat hernehmen, wo man wollte, sich ähnelnde Bilder. Erstlich eine ganz auffallende Vermehrung der Gefässe, diese waren strotzend gefüllt mit rothen Blutkörperchen, die Adventitia zeigte Kernvermehrung und vielfach aneurysmatische Ausbuchtungen. In sämmtlichen Schichten der Rinde zahlreiche Spinnenzellen. Ganglienzellen fanden sich in allen Schichten, aber in bedeutend geringerer Anzahl als die normale Rinde entsprechender Stellen aufweist; fast alle zeigten sich mehr oder weniger ähnlich den oben beschriebenen verändert; auch hier starke Vermehrung der Kerne. Auf Tangentialfasern wurden nur die Centralwindungen untersucht. So weit man nach der Weigert'schen Methode urtheilen kann, waren sie nur unerheblich geschwunden. Auch in allen diesen Präparaten liess sich in der Marksubstanz keine Veränderung nachweisen. Die Untersuchung der inneren Capsel sowie des Rückenmarkes ergab durchaus normale Befunde.

Bei dem zweiten Falle handelt es sich um Rindenepilepsie. Der Fall ist insofern interessant, als er in seiner allmäligen Entwickelung einige Jahre lang beobachtet werden konnte und die Symptome der Jackson'schen Epilepsie in so classischer Weise darbot, dass man mit ziemlicher Sicherheit die Localisationsdiagnose, welche durch die Autopsie bestätigt wurde, zu stellen vermochte.

R. K . . . ., Arbeiter, geboren 1850, wurde am 6. Juli 1882 in Dalldorf mit der Diagnose Epilepsie aufgenommen.

19. Juli. Heute ein Anfall. Derselbe beginnt mit Kriebeln in den linken Zehen; dann in der linken Hand und endigt mit Convulsionen der ganzen Extremitäten links. Dabei ist das Bewusstsein vollständig erhalten.

20. September. Heute erster Anfall seit längerer Zeit. Patient ist stets ruhig und anständig, beschäftigt sich mit Hausarbeit.

17. October. Patient klagt über Schwäche im linken Fuss.

25. October. Patient war mehrere Tage beurlaubt; seine Frau brachte ihn wieder zurück, weil er sehr schwach im linken Beine sei und nur mit Mühe die Treppe habe hinaufsteigen können. Im Uebrigen hat er sich ruhig und besonnen benommen.

18. November. In der letzten Zeit ist Patient sehr reizbar und unverträglich geworden, zankt sich oft ohne irgend welchen Grund mit seinen Mitkranken, ist rechthaberisch im höchsten Grade.

15. December. Nach Hause beurlaubt.

8. Januar 1883. Wurde gestern von seiner Frau zurückgebracht. In Folge unbedeutender Differenzen war er seiner Frau gegenüber thätlich geworden, hatte dieselbe durchgeprügelt, sogar mit dem Messer bedroht. Ausserdem demolirte er Alles, was ihm unter die Hände kam, so dass schliesslich

die Polizei requirirt werden musste. Ist noch sehr erregt über seine Frau, behauptet, sie sei an allem Schuld etc.

Am 20. August 1884 wurde folgender Status praesens aufgenommen:

1. Zur Anamnese (eigene Angaben des Patienten): Patient hatte als Kind „das kalte Fieber“ und Masern. Vater 1869 gestorben, woran, weiss Patient nicht, glaubt an Gehirnentzündung; der Vater sei 21 Jahre lang krank gewesen, gelähmt (?), die Mutter lebt, habe seit 21 Jahren „einen offenen Fuss“, habe noch 5 gesunde Geschwister. Sei mässiger Branntweintrinker, einmal 1878 mit drei Wochen Gefängniss bestraft, und zwar unrechtmässig wegen angeblichen Diebstahls. Soldat war er nicht wegen Krampfadern am Unterschenkel. Hat öfters in Kellerwohnungen gewohnt. Lues in Abrede gestellt. Seit 1877 leide er an Krämpfen; bis dahin gesund. Habe damals an der Stadtbahn gearbeitet und sei im Juli beim Pfahleinrammen rücklings in's Wasser gestürzt; dabei habe er sich nicht am Kopfe verletzt, auch nicht das Bewusstsein verloren; sei gleich herausgezogen worden, habe aber in den nassen Kleidern bis Abends gearbeitet. Davon müsse seine Krankheit wohl her sein. Zum Ausbruch sei sie erst im August gekommen; bei dem Begräbniss seines Onkels sei ihm plötzlich schlecht geworden, er habe nach einem Stuhle gegriffen, sei mit demselben umgeschlagen und bewusstlos geworden. Wie ihm erzählt worden sei, habe man viel Kraft anwenden müssen, um ihm den Stuhl aus der Hand zu nehmen. Der Arzt habe gemeint, er habe zu fett gegessen oder zu viel.

Von da an habe er die Anfälle öfters bekommen. Eine Aura war damals nicht vorhanden. Nach dem Anfalle spürte er nie etwas. Vor 2 Jahren bekam er Nachts, als er bei der Strassenreinigung beschäftigt war, einen Anfalll. Bald darauf am Tage einen. Das war im März 1882. Seit dieser Zeit ist eine Aura vorhanden. Bekäme ein Ziehen im linken Fuss und Arm, der Arm ziehe sich krumm zusammen, und das Knie würde nahe an's Gesicht gebracht. In diesem Momente könne er mitunter noch ein Stück auf dem rechten Fusse laufen. Sich hinzulegen vor dem Anfall, habe er stets noch Zeit. Bei schwachen Anfällen verliere er das Bewusstsein nicht, könne bloss nicht sprechen. Dabei habe er einen schiessenden Schmerz in den linken Extremitäten. Bei starken Anfällen würde es ihm heiss ums Herz und er verliere das Bewusstsein. Früher habe er sich auch gelegentlich auf die Zunge gebissen. Bei leichten Anfällen spüre er keine Nachwirkung. Bei schweren hingegen sei er matt und wirr im Kopf, das dauere etwa 2 Minuten. Die Lähmung des linken Beines habe er seit dem 10. Juli 1883, er habe schliesslich den Pantoffel nicht anbehalten können, ohne ihn mit einem Riemen festzubinden. Jetzt kämen die Anfälle meist bei Tage, dauerten 1—2 Minuten. Mehr wie acht Anfälle hintereinander habe er nie gehabt. Bromkali nähme er seit 7 Jahren mit Unterbrechungen. Sobald er damit aussetzte, kämen die Anfälle häufiger. Die übrigen körperlichen Functionen seien in Ordnung. Augenblicklich habe er nur über Zucken im linken Arm zu klagen.

Status som.: Patient ist ein grosser kräftiger, mässig gut genährter Mann. Schädel symmetrisch.

Der horizontale Kopfumfang beträgt . . .	58	Ctm.
„ sagittale „ „ . . .	$32^1/_2$	„
„ frontale „ „ . . .	37	„

Haar blond, spärlich. (Vor dem 20. Jahre sei das Haar voller gewesen.) Brauner Backenbart. Im Gesicht und auf der Stirne Acne. Iriden grünlich. Pupillen reagiren prompt.

Augenhintergrund. Rechts: Temporaler Rand der Papille etwas verwischt, medialer von einem schwarzen Pigmentsaum umgeben. Arterien sehr eng. Venen sehr weit.

Links: Normaler Befund.

Subjective Beschwerden sind nicht vorhanden.

Patient sieht gut in die Nähe und die Ferne, kennt alle Farben, hat keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Geruchsempfindung beiderseits normal.

Die Zunge wird gerade ausgestreckt, zittert stark, keine Narben zu sehen. Zäpfchen etwas nach links. Zähne gesund. Geschmacksempfindung auf beiden Zungenhälften vorhanden (Chinin, Glycerin). Keine Sprachstörung.

Trommelfell normal; Hammerkopf springt etwas stark vor.

Das Ticken der Uhr wird rechts 1 M., links $^3/_4$ M. weit gehört, Leitung durch die Kopfknochen vorhanden. Stimmgabel wird nach links etwas stärker gehört als nach rechts.

Die Haut am übrigen Körper zeigt eine Menge Acnepusteln (Brom). Auf dem Rücken Narben blutiger Schröpfköpfe.

Die ausgespreizten Finger zittern. Fingerspitzen cyanotisch; beim Ausstrecken der Arme zittert auch der ganze linke Arm.

Brustumfang: $81^1/_2$—86 Ctm. Fossae supraclavicul. etwas eingesunken; M. sternocleidomast. springen etwas stark vor. Ueber den Spitzen saccadirtes Inspirium mit verlängertem Exspirium. In den unteren Lappen vermindertes vesiculäres Athmen.

Puls 84, regelmässig, Pulswelle niedrig, Arterien eng, schlecht gespannt. Erster Aortenton undeutlich. Keine Geräusche. Leber, Milz, Genitalien ohne nachweisbare Abnormität.

Reflexe: Kniephänomen rechts von gewöhnlicher Intensität. Links auffallend gesteigert. Auch der Cremasterreflex ist links bedeutend intensiver wie rechts. Kein Fussclonus.

Gang: Patient schleppt das linke Bein nach, berührt den Boden hauptsächlich mit dem äusseren Fussrande. Händedruck beiderseits gleich kräftig. Der linke Arm kann ebenso hochgehoben werden wie rechts, nur kann Patient denselben nicht so lange oben halten.

Das linke Bein kann er nicht so hoch heben wie das rechte; auch kann er das linke Knie nicht durchdrücken.

Keine Sensibilitätsstörungen, kein abnormes Verhalten dem elektrischen Strome gegenüber. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

19. September 1884. Klagt über hochgradige Schwäche im linken Arm

und Bein, ohne dass Anfälle vorausgegangen wären. Patient hat im Allgemeinen wenig Anfälle. Sein Verhalten ist ein ruhiges.

8. October. Seit 2 Tagen zu Bett, klagt über Frostanfälle, die er in in den letzten 14 Tagen Nachts öfters gehabt habe, zuweilen sei bald darauf ein Anfall gefolgt.

27. October. Ein Anfall. Aura wie gewöhnlich. Von der linken grossen Zehe aus ein ziehendes Gefühl nach oben zu, welches dann auf den linken Arm übergeht. Patient hatte Zeit, sich auf's Bett zu werfen, blieb bei Bewusstsein. Während des ca. 5 Minuten lang dauernden Anfalles nur Zucken des linken Armes und Verdrehen des Kopfes nach links. Keine Temperaturerhöhung.

28. October. Ein leichter Anfall, bestehend in Ziehen von der linken Zehe ausgehend, dies Mal den Arm so gut wie gar nicht ergreifend, nur die Finger wurden etwas hyperextendirt.

29. October. Das Brombali wird ausgesetzt.

30. October. Ein Anfall. Zucken im linken Arm, Verdrehen des Kopfes nach links. Dauer ca. 2 Minuten.

Heute wurde eine genauere Untersuchung der Extremitäten gemacht, welche Folgendes ergab: Patient ist rechtshändig.

I. Umfang des rechten Oberarmes	24 Ctm.
„ „ „ Vorderarmes . . .	24 „
Links ebenso.	

Passive Bewegungen links ohne Abnormität.

Active Bewegungen: der linke Arm kann nach vorne leicht bis zur senkrechten gehoben werden, seitwärts nicht ganz bis zur horizontalen.

Starker Tremor bei intendirten Bewegungen. Händedruck rechts etwas stärker wie links, aber auch hier kräftig.

II. Umfang des Oberschenkels:	Rechts	46 Ctm.,	Links	43 Ctm.
„ der Waden	„	33 „	„	30 „

Das linke Bein wird beim Gehen geschleift, und zwar hauptsächlich auf der grossen Zehe, wobei diese einen Halbkreis beschreibt. Patient ist nicht im Stande mit geschlossenen Füssen ohne Unterstützung zu stehen; das linke Knie ist dabei leicht flectirt. Beim Sitzen kann das Bein bis über die horizontale gehoben werden. Das Knie jedoch kann Patient nur durchdrücken, wenn der Oberschenkel auf dem Stuhle aufruht.

Active Bewegungen in den Gelenken des Fusses und der Zehen können nicht ausgeführt werden.

Patellarsehnenreflexe jetzt beiderseits gesteigert. Links auch Andeutungen von Fussclonus, Tricepsreflexe nicht gesteigert. Hautreflexe normal. Muskelsinn, Muskelgefühl, Temperatursinn normal. Schmerzempfindung (Nadelstiche) ist links in Arm und Bein herabgesetzt.

31. October. Um den Patienten, der immer ein neues Mittel haben will, zu beruhigen, werden nach Hirt zwei ringförmige spanische Fliegenpflaster um Hand- und Fussgelenk gelegt.

1. November. Die Pflaster werden entfernt, Ung. Canthar. aufgelegt. Transfert nicht beobachtet.

4. November. Kein Erfolg dieses therapeutischen Versuches. Patient ist sehr missmuthig; klagt über häufiges Kältegefühl in der ganzen linken Seite.

11. November. Hat heute einen Abortivanfall gehabt. Das „Kribbeln" sei vom Fuss ausgegangen, sei nicht über die (in Folge der spanischen Fliege) eiternde Stelle weggegangen.

13. November. Ein regelrechter Anfall, doch ohne Verlust des Bewusstseins.

26. November. Schwerer Anfall mit Aufhebung des Bewusstseins, beginnend mit Zussmmenziehung der Finger der linken Hand.

16. December. Auf Drängen des Patienten wird ein Versuch mit dem faradischen Strom gemacht und beide linksseitigen Extremitäten alle 1 bis 2 Tage ca. 10 Minuten lang elektrisirt. Anscheinend geringe Besserung der Beweglichkeit.

27. December. Beurlaubt.

5. Januar 1885. Vom Urlaub zurück. Hatte zu Hause einmal einen halbseitigen Anfall, fiel dabei mit der Brust auf eine Stuhllehne.

6. Januar. Heute ein Schwindelanfall. Kopfschmerzen.

9. Januar. Seit 3 Tagen täglich starke Zuckungen des Abends. Letzte Nacht ein heftiger Anfall. Zuerst zog sich der linke Fuss zusammen, gleich darauf die linke Hand und der Arm, welcher bis über den Kopf heraufgezogen wurde. Dann drehte sich der Kopf nach links, worauf das Bewusstsein schwand. (Eigene Angaben des Patienten.)

18. Januar. Seit dem 16. Januar fünf Anfälle. Behandlung mit Kal. brom. 4,0 pro die auf Verlangen des Patienten wieder angefangen. Der heutige Anfall, der ein leichter war, ging von der Hand aus.

20. Januar. Klagt über Zuckungen des Nachts.

22. Februar. Es findet sich eine schmerzhafte Stelle über dem rechten Auge, auf Percussion steigert sich der Schmerz erheblich.

25. Februar. Klagt sehr über Kopfschmerzen an der oben bezeichneten Stelle.

14. März. Giebt an, Nachts häufig Fieberfröste zu haben. Dieselben erweisen sich, nachdem Patient einige Nächte zur Beobachtung in's Lazareth verlegt worden war, als den gewöhnlichen halbseitigen Zuckungen vorangehend. Temperatur 37,3.

30. März. Seit etwa drei Wochen 45,0 Krm. Kal. jodat. ohne Erfolg. Patient klagt sehr über Obstipation und Appetitlosigkeit, weshalb Kal. jodat. ausgesetzt wird.

27. September. Klagt seit einigen Tagen über anfallsweise, besonders gegen Abend auftretende ausstrahlende Schmerzen in der rechten Nackengegend. (Ord. Empl. canthar.)

5. November. Die Schmerzen haben sich in der letzten Zeit aus dem Nacken nach vorne verzogen und localisiren sich besonders unter den Ohrläppchen, von hier am rechten Kieferwinkel herab. Dabei ist dem Patienten

„als müssten ihm alle Zähne ausfallen“. Die Anfälle sind oft sehr heftig und rauben ihm den Schlaf.

1. Mai 1886. Klagt seit einigen Wochen wieder über intensive Kopfschmerzen. Ab und zu Anfälle, die sich ähnlich verhalten, wie die früher des öfteren beschriebenen. Das Bewusstsein dabei meist erhalten.

12. Mai. Die Kopfschmerzen werden so intensiv, dass Patient „am liebsten mit dem Kopf die Wand einrennen möchte“. Keine Temperaturerhöhung. Zu Bett.

13. Mai. Morgens früh 1 Uhr plötzlicher Exitus.

Wir hatten die Diagnose gestellt auf einen Tumor, der sich anfangs latent im Centrum ovale entwickelt, dabei die allgemeinen epileptischen Anfälle hervorrufend, und mit seinem Wachsthum nach der Peripherie zu die partiellen Zuckungen bezw. Paresen und zuletzt durch Andrängen gegen die Dura, die Kopfschmerzen verursachte. Nach den bisher gemachten Erfahrungen musste der Tumor sich in der rechten motorischen Zone befinden und mit Rücksicht auf das Intactbleiben des Facialis die unteren Drittel der Centralwindungen verschont haben. Die 11 h. post mortem gemachte Obduction bestätigte unsere Diagnose.

Sectionsprotokoll.

Schädeldach mit der Dura leicht verklebt, ist auffallend dünn, fast ohne Schwammsubstanz. Die harte Hirnhaut ausserordentlich stark gespannt. Nach rechts von dem Längsblutleiter in der Gegend der rechten hinteren Centralwindung sieht man eine blassgelbe Stelle, welche sich etwas hervorwölbt und deren Ausdehnung von vorn nach hinten $5^1/_2$ Ctm., von rechts nach links 6 Ctm. beträgt. Aus dem eingeschnittenen Längsblutleiter fliesst wenig flüssiges Blut. Nachdem die harte Hirnhaut zurückgeschlagen ist, sieht man, dass die Windungen vollständig abgeflacht sind. Das Gehirn sieht blassgrauweiss aus, die Gefässe sind zusammengefallen. Die harte Hirnhaut der Schädelbasis lässt sich leicht abziehen. Ueber die Schädelbasis ist nichts zu bemerken. Die Nerven der Basis sind ohne makroskopische Veränderung. Die weiche Hirnhaut durchweg zart. Entsprechend der oben erwähnten blassgelben Stelle sieht man in eben derselben Grösse eine Hervorwölbung, deren Oberfläche sich härter anfühlt als die sie umgebende Hirnmasse; bei etwas stärkerer Palpation hat man Fluctuationsgefühl; nach der medialen Seite zu wölbt sich die Geschwulst noch stärker vor; Fluctuation.

Von der Geschwulst ergriffen sind: die obere Hälfte der vorderen Centralwindung, welche verglichen mit der entsprechenden Windung der linken Hemisphäre um das Dreifache verbreitert ist, ausserdem ein kleiner Theil des Fusses der ersten Stirnwindung. Die Centralfurche wird in ihrer Mitte von der Geschwulst überbrückt und zwar in einer Ausdehnung von ca. $^1/_3$ Ctm. Die hintere Centralwindung ist auffällig schmal.

Betrachtet man die Hemisphäre von der medialen Fläche aus, so erscheint ausschliesslich der Betz'sche Lappen ergriffen. Es wird nun ein Querschnitt, welcher den Tumor in der Mitte trifft, durch das ganze Gehirn

gemacht. Es zeigt sich, dass der Tumor eine Höhle von der Grösse eines kleinen Hühnereies umschliesst, welche mit einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt ist. Die Dicke der oberen Wand des Tumors beträgt 1 Ctm., der grösste Tiefendurchmesser 3 Ctm. Einzelne Stellen der Innenwandungen zeigen ein gelatinöses gelblichbraunes Aussehen. Der Pons fühlt sich sehr weich an und erscheint breitgedrückt. Makroskopisch nichts Abnormes; ebenso wenig im Kleinhirn und Rückenmark.

Die Section der übrigen Organe ergab nichts Abnormes, nur die Lungen waren etwas ödematös.

Einzelne Stückchen der Geschwulst wurden frisch zerzupft und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich eine Menge Rundzellen, die theilweise verfettet waren, einzelne Ganglienzellen und Nervenfasern.

An Präparaten von der Oberfläche des Tumors, die in Ueberosmiumsäure gehärtet worden waren und nach 5 Tagen untersucht wurden, fanden sich auffallend viel Nervenfasern.

Gehirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die Untersuchung des frischen Rückenmarkes ergab überall normale Bilder, nirgends Körnchenzellen, ebenso wenig in der inneren Kapsel. Am gehärteten Präparat sah man makroskopisch auch keine Veränderung, hingegen zeigten mit Carmin gefärbte Schnitte deutliche secundäre Degeneration der linken Pyramidenstränge. Rechter P. S., Vorderstränge sowie die Ganglienzellen der Vorderhörner unverändert.

Die Untersuchung des Tumors ergab ein sehr gefässreiches Gliom; die Gefässe waren weit und zeigten rudimentäre, der Muscularis entbehrende Wandungen.

Schnitte von der Peripherie der Geschwulst zeigten noch zahlreiche Nervenfasern und Ganglienzellen.

Den beiden eben geschilderten Fällen gemeinsam ist das Erkranktsein eines mehr oder minder grossen Theiles der motorischen Zone, klinisch sich durch entsprechende Paresen mit Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und Atrophie der Muskulatur der unteren Extremität documentirend. Im Uebrigen erfordern sie eine gesonderte klinische und anatomische Betrachtung.

In dem ersten Falle haben wir es also, kurz zusammengefasst, mit einem von Hause aus geistig wie körperlich normalen Individuum zu thun, welches durch einen Sturz auf die linke Seite des Kopfes dement wird; allmälig stellt sich eine rechtsseitige Hemiparese des Gesichts, der Zunge und der Extremitäten, motorische Aphasie und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ein, Ausgang in vollständigen Blödsinn. Section ergiebt eine circumscripte Sklerose der Centralwindungen, des zu ihnen gehörenden Theiles des Klappdeckels wie des angrenzenden Stückes der untersten Stirnwindung; ausserdem

eine diffuse Encephalitis chron. des übrigen Hirnes; die weisse Substanz ist durchweg intact; keine secundären Degenerationen nachweisbar.

Die Entstehung der Krankheit ist zweifellos dem erlittenen Trauma zuzuschreiben. Wie mir Herr Med.-Rath Dr. Sander, welcher den Fall von früher her kennt, nachträglich mittheilt, sind die Lähmungserscheinungen bald nach dem Trauma aufgetreten, also die circumscripte Erkrankung der motorischen Zone als das Primäre anzusehen, so dass man diesen Fall trotz der Encephalitis diffusa etc. insofern als rein und für Localisationszwecke brauchbar ansehen kann, als die Lähmungen mit Sicherheit auf die Sklerose bezogen werden können.

Des weiteren zeigt uns der Fall, dass eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit bei einer Erkrankung der motorischen Zone vorkommen kann, da hier bei der Beschaffenheit des pathologisch-anatomischen Processes eine Fernwirkung auszuschliessen ist; ferner, dass motorische Störungen veranlasst werden können, ohne dass die Marksubstanz mitergriffen ist.

Der zweite Fall ist ätiologisch weniger klar.

Patient selbst führte ja seine Erkrankung auf den Sturz in's Wasser und eine daraus resultirende Erkältung zurück. Eine dabei stattgefundene Kopfverletzung stellt er entschieden in Abrede. Am wahrscheinlichsten dürfte wohl die Annahme sein, dass der Tumor schon vorher latent sich entwickelte; dass sich die ersten Anfälle auch ohne die Durchnässung eingestellt hätten, wobei allerdings nicht ausgeschlossen ist, dass diese ein früheres Auftreten der Krankheit herbeiführte.

Die Anfälle, welche Patient zeigte, lassen sich in vier Gruppen eintheilen:

1. Blosse Schwindelanfälle von ganz kurzer Dauer;

2. Krampfanfälle abortiver Natur, die in einem Ziehen bestehen, welches von den linken Zehen resp. der linken Hand ausgeht; die Finger gerathen dabei in Flexion oder Hyperextension;

3. Zuckungen der linken Extremitäten, wobei sich zuweilen auch die linke Gesichtshälfte betheiligte. Die Anfälle beginnen mit Kribbeln in den linken Zehen oder Fingern. Dabei Erhaltenbleiben des Bewusstseins; nur 1 Mal ein solcher Anfall mit aufgehobenem Bewusstsein;

4. Allgemeine Convulsionen mit Aufgehobensein des Bewusstseins; auch hier Beginn der Zuckungen stets in den linken Extremitäten, Verschwinden des Bewusstseins beim Ergriffenwerden der rechten Seite. —

Die Anfälle treten ganz unregelmässig auf, bleiben oft Monate lang aus; Bromkali scheint dieselben zu verringern.

Die Krankheit hat einen deutlich progressiven Charakter mit Remissionen. Zuerst zeigt sich eine Schwäche, dann Parese des linken Beines, die mit den Jahren zunimmt, später erst wird der Arm afficirt, auch hier erst Schwäche, dann Parese. Der Facialis und Hypoglossus bleiben intact. Die Muskulatur der unteren Extremität atrophirt etwas, während in dem Umfang der oberen Extremitäten sich eine Differenz nicht geltend macht.

Zu den motorischen Störungen gesellt sich:

1. eine anfangs nicht zu constatirende Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit bei Intactbleiben der übrigen Qualitäten der Sensibilität;

2. eine vasomotorische Störung: Patient klagt über ein öfter eintretendes Kältegefühl der ganzen linken Seite; ein anderes Mal beschreibt er dieses Gefühl als einen Frostanfall, der sich auf die linke Seite beschränkte;

3. intensive Kopfschmerzen, welche anfangs mehr diffus sind, schliesslich sich in der rechten Stirnhälfte localisiren. Diese Gegend ist auf Beklopfen äusserst empfindlich; ausserdem Schmerzen, die in die rechte Nackenhälfte ausstrahlen;

4. eine ganz leichte Erweiterung der Venen der rechten Papille;

5. Steigerung der linksseitigen Reflexe.

Psychisch zeigt Patient keine Abnahme der Intelligenz, des Gedächtnisses etc., dagegen ist er äusserst reizbar geworden und lässt sich oft ohne eine bedeutende Veranlassung zu Gewaltthätigkeiten hinreissen.

Der Exitus tritt, wie so häufig bei Tumoren, ganz plötzlich ein.

Auch in diesem Falle lassen sich wenigstens ein Theil der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde ungezwungen in Zusammenhang bringen.

Der Parese der linken Extremitäten entspricht die Läsion im Bereiche der oberen $^2/_3$ der vorderen resp. hinteren Centralwindung und des Lob. paracentralis, während das Intactbleiben des Facialis der Annahme nicht widerspricht, welche das Centrum desselben dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung anweist. Wenn auch Tumoren an sich keine geeigneten Objecte für die Localdiagnostik sind, so kann dieser Fall insofern eine Ausnahme machen, als es sich nicht um passagere, sondern um persistente, sogar progressive Lähmungen handelt, und als die Krämpfe vor und nach der Lähmung stets sich auf dieselben gelähmten Glieder beschränken, und auch,

wenn sie als allgemeine auftreten, stets in den gelähmten Extremitäten beginnen. Nothnagel (Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 463) sagt: „Bis jetzt sind partielle Zuckungen, welche später in den schon gelähmten Partien auftreten, nur bei Erkrankungen beobachtet, welche die Oberfläche (d. h. die Gyri centrales und den Lobulus paracentralis) mitergreifen, und man hat deshalb ein Recht, letztere unter diesen Verhältnissen zu diagnosticiren".

Was die Störung der Sensibilität betrifft, so lässt sich allerdings nicht stricte beweisen, dass sie im Zusammenhang mit der Erkrankung im motorischen Gebiete steht; hier lässt sich eine Fernwirkung nicht ausschliessen; auch die oben erwähnte vasomotorische Erscheinung dürfte so zu erklären sein (Druck auf den Pons?), während die Atrophie des Beines in diesem wie in dem ersten Falle als Inactivitätsatrophie aufzufassen ist.

Für die gütige Ueberlassung des Materiales sage ich Herrn Med.-Rath Dr. Sander besten Dank.

XXXIV.

Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. XVIII—XX.)

Der Fall, welchen ich im Folgenden mittheile, ist einer Reihe anderer Fälle entnommen, welche später zusammen veröffentlicht werden sollen. Wenn ich denselben schon jetzt mittheile*), so bewegt mich dazu hauptsächlich die Thatsache, dass ich ausser dem pathologischen Befunde bei Untersuchung der Augenkerne und ihrer Wurzeln unerwarteter Weise Gruppen von Ganglienzellen im Niveau des Oculomotoriuskerns fand, welche bisher meines Wissens beim erwachsenen Menschen nicht gesehen oder wenigstens nicht beschrieben worden sind; ich habe sie in keinem der mir bekannten anatomischen Werke erwähnt gefunden. Es schien mir wichtig, diesen Befund in weiteren Kreisen bekannt zu machen und die fernere Untersuchung dieser Ganglienzellengruppen — Kerne — anzuregen, um womöglich ihre physiologische Bedeutung resp. ihre Beziehungen zu dem bekannten Oculomotoriuskerne, sowie die Rolle, welche sie etwa in Fällen chronischer progressiver Atrophie des eigentlichen Oculomotoriuskerns spielen, festzustellen.

Schliesslich werde ich den Versuch machen, eine Ansicht über die Bedeutung der von mir gefundenen Ganglienzellengruppen (Kerne)

*) Eine kurze Mittheilung darüber habe ich bereits am 14. März 1887 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gemacht.

zu begründen, so weit die mikroskopischen Präparate es gestatten, unterstützt von anderweitigen Thatsachen.

Ich theile zunächst die Krankengeschichte mit, der sich die Autopsie und die klinische Würdigung des Falles anreiht; derselben wird sich die anatomische Untersuchung der in Betracht kommenden Theile des centralen Nervensystems anschliessen.

Mann von 44 Jahren. Im August 1881 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Lähmung des rechten Armes; seitdem mehrere ähnliche Anfälle. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Charité Symptome von Geistesstörung. Bei der Aufnahme besteht vollständige Lähmung aller Augenmuskeln, Ptosis, Abblassung der Papillen der Optici. Beginnende Atrophie der linken Zungenhälfte, Parese des Gaumensegels. Geringe Bewegungsstörung der unteren Extremitäten: Kniephänomen fehlt rechts, links nur andeutungsweise hervorzubringen; später etwas Schwanken bei geschlossenen Augen. Obere Extremitäten ohne Störung. Narben am Penis. — Die Psychose dauert bis zum Tode fort. — Autopsie. Pia cerebralis stark ödematös nnd verdickt, Rinde und Marksubstanz ohne nachweisbare Veränderung. Atrophie der Nn. Abducentes, Oculomotorii, Trochleares. Fettige Degeneration der Augenmuskeln beiderseits. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes. Starke cylindrische Erweiterung der aufsteigenden Aorta mit starkem Atherom. Pneumonie und Oedem der Lungen.

Schenk, Böttcher, 44 Jahre, rec. 8. September 1882, am 13. September 1882 zur psychiatrischen Klinik verlegt, gestorben am 19. October 1883.

Anamnese. Der Vater war in seinen letzten Jahren geistesschwach, starb im 43. Lebensjahre. Eine Schwester soll nach Aussage ihrer Nichte in letzter Zeit sehr aufgeregt und zanksüchtig sein. Patient hat früher das Böttchergewerbe als Meister betrieben. In den Jahren 1876—1880 war er Restaurateur, 1881 und 1882 hat er sich seinen Unterhalt durch Anfertigung von Feuerwerken verdient. Bis zum Jahre 1876 will er ein sehr kräftiger Mann, ausgezeichneter Turner und Sänger gewesen sein, wollte sich öfter als Tenorist zum Opernhaus melden. Im Jahre 1876 will er einen Ausschlag, die „Krätze" (Lues?) gehabt haben, die mit Einreibungen behandelt wurde. Von dieser „Krätze" leitet er seine jetzige Schwäche, Abmagerung, schlechteres Sehen ab. — Vor etwa $1^1/_2$ Jahren ist er Nachts aus dem Bette gefallen und 3 Tage ohne Bewusstsein geblieben. Im August 1881 stellte sich wieder, nachdem Patient in der Zwischenzeit vollständig gesund war, ein Anfall ein, wobei er ganz confus und am rechten Arm gelähmt war. Nach 2 Tagen war er wieder bei vollem Bewusstsein und konnte seinen Arm wie früher bewegen. Vor 8 Wochen hatte Patient einen dritten Anfall, der damit begann, dass er plötzlich besinnungslos zur Erde fiel; drei Tage lang war er wieder ohne Bewusstsein und an der rechten Seite gelähmt (Arm und Bein?).

Seit einem halben Jahre kommen ihm die Leute eigenthümlich vor, überall, wo er Personen trifft, streichen sich dieselben, gleichsam ihm zum Aerger, mit der Hand in's Gesicht, über den Kopf, Nacken u. s. w.. vermeiden ihn, gehen ihm aus dem Wege. Stimmen will er nicht gehört haben.

Seine jetzigen (hypochondrischen) Klagen beziehen sich auf Magenschmerzen, Athembeschwerden, beständige Stuhlverstopfung. „Wenn er tief Luft holt, zieht sich der Speichel von den Beinen nach der Lunge herauf". Dann „spannen sich die Sehnen auf dem Rücken. Der Kopf ist wie belegt".

Status praesens und Verlauf: September 1882.

Die körperliche Untersuchung ergiebt:

Mässig kräftig gebauter Mann. Muskulatur dürftig. Kopfhaar stark gelichtet.

Am Penis zwei deutliche Narben (Patient will nie Schanker. sondern nur einen Tripper vor 18 Jahren gehabt haben?!). Zeichen von Syphilis finden sich sonst nicht.

Gesichtsausdruck erscheint apathisch, schläfrig, wohl auch öfter deprimirt. Das linke Auge ist meist durch Ptosis halb geschlossen. Die Pupillen zeigen geringe Grössendifferenz (links etwas enger als rechts). die linke reagirt gar nicht, die rechte nur sehr unmerklich auf Licht.

Es besteht ein starker Strabismus divergens, die willkürlichen Augenbewegungen fehlen vollständig nach allen Richtungen hin; es öffnet sich nur die Lidspalte bei den Sehversuchen nach oben etwas weiter.

Das excentrische Sehen ist auf beiden Augen ein sehr gutes, die Sehschärfe selbst auf beiden Augen nicht hochgradig beeinträchtigt, auf dem rechten überhaupt nicht merklich, auf dem linken etwa $^2/_3$. Doppelsehen soll vorhanden gewesen sein. Eine im November 1882 vorgenommene ophthalmologische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergab, keinen pathologischen Befund, dagegen eine im Februar 1883 von demselben Herrn Collegen vorgenommene beiderseits die Papillen in toto etwas blasser als normal. Im April und Mai desselben Jahres war der Befund (Dr. Uhthoff): deutliche Abblassung beider Papillen in den Temporalhälften, aber auch in den inneren Hälften nachweisbar; linker Befund ausgesprochener als rechter; beim aufrechten Bilde links leichter Stich in's Bläulichweisse*). Beiderseits die Arterien etwas geschlängelt. Iris blau, Pupillen mittelweit, linke ein wenig enger und unregelmässig. Pupillen beiderseits starr gegen Licht. Accommodation nicht wesentlich alterirt. S. R. = $^6/_6$. L. = $^2/_9$. Gesichtsfeld zeigt normale Grenzen. Beide Augen vollkommen unbeweglich nach allen Richtungen, das rechte Auge ein klein wenig nach unten abgelenkt, rechte Lidspalte etwas kleiner. Im Juli war die Ptosis des rechten oberen Augenlides noch stärker ausgeprägt.

---

*) Ob ein Schluss auf wirkliche beginnende Atrophie aus dem Befunde zu machen war, wurde von dem sachverständigen Herrn Untersucher zu dieser Zeit zweifelhat gelassen.

Im September 1883 war keine Zunahme der Verfärbung der Papille vorhanden, so dass noch immer keine sichere Atrophie zu constatiren war. Es war auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes nach der Ansicht von Herrn Dr. Uhthoff nicht gerechtfertigt, eine ausgesprochene Sehnervenatrophie zu diagnosticiren, man konnte wohl an eine beginnende denken. Da aber nach über $^1/_2$ Jahr die ophthalmoskopischen Veränderungen nicht zugenommen hatten und ganz dieselben geblieben waren, so musste die Diagnose einer progressiven Atrophie fallen. Man konnte eben nur, nach wie vor, dieselbe leichte, aber deutliche Abblassung der Papillen (besonders in der äusseren Hälfte) constatiren. Wie lange vorher ein derartiger ophthalmoskopischer Befund schon bestanden haben mag, liess sich nicht entscheiden. Ueber den anatomischen Befund der Nn. optici, welcher in einem leichten, partiellen, interstiellen Process bestand, vergl. den mikroskopischen Befund (vergl. S. 861).

Man sieht daraus, dass es sich nicht etwa um eine atrophische Papille, etwa in Verbindung mit der grauen Degeneration der Hinterstränge des Patienten handelte, sondern um einen Zustand der Optici, dessen Zusammenhang mit der Krankheit zweifelhaft bleibt. Immerhin scheint der Beweis erbracht, dass der scheinbar unbedeutende Augenspiegelbefund doch seinen anatomischen Grund hatte. Dass die verhältnissmässigen geringen anatomischen Veränderungen eine wesentliche Sehstörung verursacht haben könnte, ist nach Herr Dr. Uhthoff nicht anzunehmen.

Die Physiognomie hat einen eigenthümlichen Charakter durch eine Querrunzelung der Stirn zur besseren Erhebung des oberen Lides (zuweilen sieht man auch Längsfalten), durch die bewegungslosen, etwas geschlitzten Augen und die grössere Enge der Lidspalten. Ferner sieht man eigenthümliche, anscheinend unwillkürliche Bewegungen um den Mund herum, vorwiegend bestehend in Emporziehen der Lippen und Bildung tiefer Falten. Am rechten Stirnhöcker eine 1,5 Ctm. lange bogenförmige Narbe, die sich etwas hart anfühlt, leicht verschiebbar, nicht schmerzhaft ist. (Angeblich im 6. Lebensjahre Fall auf eine Flasche). Keine nachweisbare Störung im Bereiche des N. facialis.

Die Zunge kommt gerade hervor, zeigt fibrilläres Zittern, ist im Ganzen schmal, und zeigt sich namentlich die Gegend des linken Zungenrandes im mittleren Drittel der Zunge etwas verdünnt; an der Oberfläche der linken Zungenhälfte sieht man auch deutliche Längsfurchen, die offenbar eingesunkenen (atrophischen) Stellen entsprechen; rechts ist die Zunge glatt und der Dickendurchmesser des Randes grösser. Der Patient hat eine gewisse Schwierigkeit, die Zunge längere Zeit gestreckt zu halten. Bewegungen nach rechts und links gehen gut von Statten.

Die Sprache ist eigenthümlich, nicht gerade charakteristisch paralytisch. Kein eigentliches Silbenstolpern, vielmehr vorzugsweise eine undeutliche nicht scharfe verschwommene Articulation derselben mit stark nasalem Klange. Bei längeren Worten lässt Patient eine oder die andere Silbe aus.

Die Stimme kann sich bis zu ziemlicher Stärke erheben, obgleich Pa-

tient sonst stets leise und monoton spricht, er kann aber ganz gut Melodien singen.

Das Gaumensegel zieht sich beim Phoniren nur andeutungsweise in die Höhe, der linke Gaumenbogen macht eine geringe Bewegung nach hinten zu, der rechte nicht. Das Schlucken scheint nicht gestört zu sein. Mundspitzen kann er gut, pfeifen nicht. Im Unterkiefer fehlen die beiden innersten Schneidezähne.

Sensibilität der Gesichtshaut. Es werden leichte Pinselstriche nur an den Lippen und an den Ohren wahrgenommen, Nadelstiche überall, auf der Nase weniger deutlich. Localisation nicht immer richtig. Keine deutliche Differenz in den Angaben zwischen beiden Gesichtshälften. Zwei Zirkelspitzen werden durchschnittlich erst bei 2 Ctm. Entfernung von einander gesondert empfunden. Kein Unterschied in den Regionen des Gesichts. sowie bei verschiedener Richtung der aufgesetzten Zirkelspitzen, Prüfung indess nicht genau auszuführen, vielfach widersprechende Angaben.

Das Urtheil über die Geschmacksempfindungen ist unsicher. Patient besinnt sich lange, ehe er sich erklärt. Geruchsempfindung scheint stark herabgesetzt (chronischer Nasencatarrh).

Untere Extremitäten. Patient steht mit leicht nach links geneigter Rumpfhaltung, so dass die linke Schulter tiefer steht als die rechte. Der Kopf ist eine Spur mit dem Kinn nach links gedreht und ist constant auf die Brust geneigt.

Er geht im Ganzen sicher, dagegen sieht man deutlich, dass er das rechte Bein anders setzt als das linke, und zwar indem er es mehr vom Boden abhebt (atactisch? oder durch mangelhafte Dorsalflexion des Fusses, bedingt durch die frühere Parese?). Die linke Schulter hängt auch beim Gehen etwas und bleibt der Kopf nach vorn geneigt. Viel deutlicher tritt die Bewegungsstörung des rechten Beines beim Traben hervor, welches indess noch leidlich geht. Steht mit geschlossenen Augen und Füssen fest. Auf jedem einzelnen Bein steht er, ohne dass eine Differenz zu bemerken ist. Steigt ohne Hülfe auf einen Stuhl und herunter ohne erhebliche Unsicherheit.

Die unteren Extremitäten zeigen keine partielle Atrophie; im Ganzen entspricht ihr Volumen der allgemeinen Ernährung.

Das rechte Bein wird bei horizontaler Lage des Patienten ad maximum gehoben, aber stets unter leichter Adduction und auch in dieser Stellung wieder herabgelassen, so dass beinahe das rechte Knie das linke streift. Diese Störung nimmt nicht zu bei Augenschluss. Das linke Bein wird in richtiger Sagittalrichtung gehoben und gesenkt. Patient beschreibt einen Kreis mit dem rechten Hacken in der Luft ohne Ataxie, ebenso links. Bei geschlossenen Augen ändert sich die Erscheinung nicht. In der Geschwindigkeit der Beugung und Streckung der Schenkel und im Heben der Beine keine Differenz rechts und links, alles leidlich. Eine Differenz der groben Kraft im Kniegelenk zwischen rechts und links bei Beugung und Streckung nicht mit Sicherheit zu constatiren. Entschieden schlechter dagegen i. e. langsamer sind die Bewegungen im rechten Fussgelenk. Dabei in der groben Kraft in

den Fussgelenken keine deutliche Differenz; keine paradoxe Contraction, nirgends Muskelspannung.

Links Kniephänomen andeutungsweise hervorzubringen, rechts nicht. Dieselbe Erscheinung ist vor ca. acht Tagen gleichfalls beobachtet worden. Klopfen auf den M. quadriceps giebt beiderseits gute Contraction, Klopfen auf die Achillessehne bei Dorsalflexion des Fusses nichts.

Hodenreflex und Bauchreflex beiderseits.

Oefter unfreiwillige Harnentleerung.

Obere Extremitäten. Volumen der Arme der allgemeinen Ernährung entsprechend. Beim Heben der Arme bleibt der linke zurück, wegen Schmerzen im Schultergelenk. Passiv kann man den linken Oberarm in Folge von Muskelspannung auch nicht zur Verticalen bringen. Krachen im Gelenk nicht vorhanden. Bewegungen in den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken frei, schnell ausführbar; Händedruck rechts ein wenig kräftiger (links schwächer wegen der Schmerzen in der Schulter?); an den Händen keine Atrophie. Patient trifft den einen seiner vorgehaltenen Zeigefinger mit dem anderen ohne Ataxie, auch beim Augenschluss; auch bei sonstigen Manipulationen keine Ataxie, bindet sich das Hemd geschickt zu. An der linken Vola manus eine Andeutung von Dupuytren'scher Narbencontractur und zwar zwischen IV. und V. Metacarpus; an der rechten Vola nichts Derartiges. An dem Rücken des rechten Daumens eine Narbe, Basalphalanx etwas magerer und die Haut an der Volarfläche der Endphalanx des Daumens auffallend schlaff, in Falten zu bringen (Patient will früher ein Geschwür an der Stelle gehabt haben, auch sieht man unter dem Nagel eine Narbe).

Die Wirbelsäule zeigt keine Deviation.

An Hals, Rumpf, oberen und unteren Extremitäten werden Pinselstriche überall deutlich wahrgenommen und richtig localisirt. Tastsinn nicht ordentlich zu prüfen, da Patient (wahrscheinlich auf Grund seines psychischen Zustandes) häufig auch bei einer aufgesetzten Zirkelspitze zwei Spitzen zu fühlen angiebt. Der elektrische Pinsel wird erst bei stärkeren Strömen schmerzhaft empfunden, gröbere Temperaturunterschiede werden deutlich wahrgenommen; eine Verlangsamung der Schmerzempfindung nicht deutlich nachzuweisen. Das Muskelgefühl ist erhalten; mechanisch und elektrisch bewirkte Lagenveränderungen der Glieder werden genau angegeben. Beim Streichen der rechten Fusssohle tritt regelmässig eine Contraction des Extensor quadriceps besonders im vastus externus und tensor fasciae latae auf, von den Unterschenkelmuskeln betheiligt sich höchstens der Tib. antic., beim Streichen der linken Fussohle leichte Dorsalflexion des Fusses. In dem Verhalten der Motilität und Sensibilität der Extremitäten trat bis zum Tode keine wesentliche Aenderung ein. Im October 1883 wird hervorgehoben, dass, wenn Patient beim Gehen den Weg nicht mit den Augen controlirt, sich ein stärkeres Auftreten mit dem linken Fuss bemerkbar macht. Bei horizontaler Lage zeigt sich, dass die Bewegungen mit dem linken Bein geschickter ausgeführt werden als rechts; bei geschlossenen Augen kein Unterschied; beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt er jetzt etwas, steigt aber noch auf einen Stuhl

ohne Hülfe der Hände, wobei er jedoch eine gewisse ängstliche Unsicherheit zeigt. Das Kniephänomen kann rechts gar nicht, links nur schwer und manchmal auch hier nicht, hervorgerufen werden.

Der Harn träufelt meist ab, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Eines der cerebralen Symptome bei dem Kranken bildet eine von Anfang an bestehende psychische Störung, deren wegen er in die Irrenabtheilung aufgenommen wurde. Es waren wesentlich hypochondrische und Verfolgungsideen, von denen er beherrscht wurde: „das Essen ginge nicht in den Magen, sondern in den Kopf", nach dem Essen werde er schwindlig. Stimmen riefen ihm zu „nimm Gift, nimm Gift, um 12 gehen wir mit Schenk ab"; er solle die Zunge herausstrecken, sie würde dann gebrannt werden, so dass er nicht mehr sprechen könne; „er wisse, dass es ihm schädlich sei, zu sprechen, er habe das öfter gespürt". Von den Mitpatienten meint er, dass sie durch Bezeichnung bestimmter Stellen ihres Körpers ihm diese Schmerzen anwünschen können. Gewöhnlich sitzt er den ganzen Tag, die Augen mit den Händen oder der Jacke verdeckt in einer Ecke am Ofen (er erklärte das später durch Erscheinungen, die er gesehen). Im Februar 1883 sprach er etwa 8 Tage lang gar nicht, bewegte nur den Unterkiefer seitlich hin und her, spuckte beständig vor sich hin; später erklärte er auf Befragen, er habe nicht sprechen können u. s. w.

Die Augen blieben bis zum Tode unbeweglich.

Gegen Ende der Krankheit schien die Intelligenz schwächer und schwächer zu werden, auch körperlich verfiel er sichtlich und nahm erheblich an Körpergewicht ab. Unter den Erscheinungen von Lungenödem ging er am 19. October 1883 zu Grunde.

Autopsie.

Die Pia über der Convexität des Gehirns ist stark ödematös, verdickt und lässt sich leicht abziehen. Auf der Pia an der Basalfläche der Brücke und Medulla oblongata ein flaches (frisches) Blutcoagulum. Rinde und Marksubstanz sind ohne Veränderungen. Die Stämme der Nn. Abducentes erscheinen in ihrer ganzen Länge als äusserst dünne grauliche Fäden, die nur mit einiger Mühe wahrzunehmen und darzustellen sind, der rechte ein wenig breiter. Beide Nn. Oculomotorii sind grau und etwa um $^2/_3$ in ihrem Umfange verringert, der Trochlearis wurde am Präparat nicht aufgefunden (vgl. später).

Die Augenmuskeln sind sämmtlich mehr oder weniger gelblich oder von gelblichen Streifen reichlich durchzogen; am meisten roth sieht noch der Rectus superior beiderseits aus. Die Muskeln sind zugleich dünner und platter; ein Unterschied zwischen beiden Seiten besteht nicht.

Rückenmark: Die Pia ist zart, nicht verdickt, die Wurzeln erscheinen von normalem Ansehen; schon makroskopisch tritt vom Dorsaltheil ab nach abwärts eine graue Verfärbung der Hinterstränge hervor.

Im Uebrigen fand sich eine starke cylindrische Erweiterung der aufsteigenden Aorta mit starkem Atherom, Endarteritis chronica deformans, fibröse Pneumonie links, Oedem und Hypostase der Lungen.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren nach Angabe des Patienten die Anfälle von Bewusstlosigkeit, welche in der Anamnese erwähnt sind; die beiden letzten waren von einer übrigens vorübergehenden rechtsseitigen Hemiplegie gefolgt. Seit einem halben Jahre haben sich, wie seine Erzählung ergiebt, Symptome einer psychischen Störung (mit dem Charakter der Hypochondrie) entwickelt, zu der sich bei seiner Aufnahme unzweifelhaft bereits psychische Schwäche gesellt hatte. Obgleich ein eigentliches Silbenstolpern nicht bestand, zeigte sich doch die Articulation undeutlich, nicht scharf, verschwommen, mit stark nasalem Klange, und liess Patient bei längeren Worten eine oder die andere Silbe aus. Die Contraction des Gaumensegels war eine geringe. Die Pupillen waren ungleich, mittelweit, die linke ein wenig enger als die rechte, beide starr gegen Licht, aber Accommodation erhalten.

Eine anscheinend beginnende Erkrankung der Nn. Optici blieb zweifelhaft (vergl. jedoch deren mikroskopische Untersuchung).

Ob wirklich eine geringe Sensibilitätsstörung an einzelnen Stellen der Gesichtshaut vorhanden war, liess sich bei dem psychischen Zustande des Patienten nicht feststellen.

Mit diesen cerebralen Störungen, welche in ihrem Zusammenhange das Bild einer allgemeinen Paralyse der Irren darstellten, combinirt sich nun noch eine so gut wie vollständige Lähmung aller Augenmuskeln beider Seiten (Ophthalmoplegia externa) und eine partielle Atrophie der linken Zungenhälfte. Zugleich waren Andeutungen einer spinalen Erkrankung vorhanden, die sich wesentlich durch das gänzliche Fehlen des Kniephänomens rechts und das nur andeutungsweise und schwache Vorhandensein oder auch gänzliche Fehlen links charakterisirte, während eigentliche Ataxie weder in den oberen noch unteren Extremitäten bestand; die Erscheinung, dass, wenn der Patient in horizontaler Lage das rechte Bein ad maximum hob, dies stets unter leichter Adduction desselben geschah und dass es auch in dieser Stellung herabgelassen wurde, hängt mit den Residuen der früheren rechtsseitigen Hemiplegie (leichte Contractur der Adductoren) zusammen, und war nicht als Ataxie aufzufassen. Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten bestanden nicht, auch keine Klagen über Schmerzen.

Es liegt, wie man sieht, eine complicirte Erkrankung des centralen Nervensystems vor, welche man, wenn man die psychische Erkrankung erklären will, auf die chronische Entzündung der Pia mater cerebralis und eine angenommene Erkrankung der Hirnrinde beziehen kann; ferner eine schwere Lähmung aller Augenmuskeln, die

zum Theil durch eine Affection des centralen Ursprungs ihrer Nerven und, wie wir sehen werden, zugleich durch Degeneration der peripherischen Nerven selbst bedingt ist; eine Erkrankung der Nn. Optici, welche nicht den Charakter progressiver Atrophie hatte, wie sie bei Tabes vorkommt; Erkrankung im Gebiete eines Nerven der Medulla oblongata, des N. Hypoglossus, partielle Atrophie der Zunge und endlich spinale Erscheinungen, welche als beginnende Tabessymptome zu deuten waren. —

Die Aetiologie des Krankheitsfalls ist dunkel geblieben; dass der Patient einmal specifisch erkrankt gewesen ist, beweisen trotz seines Leugnens eines Ulcus die am Penis gefundenen Narben zur Genüge; dass aber, wenn wirklich einmal ein Ulcus vorhanden war, dasselbe nicht ohne Weiteres als Ursache anzusehen ist, dürfte selbstverständlich sein; bei der Section fanden sich in keinem Organe syphilitische Producte.

Mikroskopische Untersuchung der in Betracht kommenden Theile des Nervensystems.

Die Erhärtung geschah durch Müller'sche Lösung.

Kern und Wurzeln des Oculomotorius, besondere Zellengruppen im Niveau des Oculomotoriuskerns. An Querschnitten durch die Gegend des Oculomotoriuskerns fiel, wenn man sie gegen das Licht hielt, auf, dass dort keine Oculomotoriuswurzeln mit blossem Auge zu sehen waren, während man sie an normalen Präparaten von ihrem Eintritte in den Hirnschenkel an in ihrem Verlaufe zum Kerne schon mit blossem Auge sehr gut verfolgen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich denn auch, dass kaum eine einzige normale Wurzel auf den Schnitten zu sehen war, die eine vollständige Serie durch das betreffende Gebiet darstellen. Es färbten sich die intramedullären Wurzeln (an Weigert'schen Präparaten) nicht dunkel schwarz, dicke Stränge darstellend, wie beim normalen Verhalten, sondern nahmen nur eine theils hellgraue, theils eine hell bräunliche Farbe an und stellten sich als schmale Fäden dar; mit diesen untermischt sah man auch eine Anzahl sehr feiner vollkommen schwarz gefärbter, medialer Fasern, welche mit den übrigen nach dem Fusse der Hirnschenkel zogen. An Nigrosinpräparaten erscheinen die atrophischen Wurzeln gleichfalls ausserordentlich dünn im Vergleich mit normalen Präparaten und nehmen eine leicht bläuliche Färbung an, im Gegensatz zu den normalen Wurzeln, welche bei makroskopischer Betrachtung weiss erscheinen, oder mehr weniger eine Chromfärbung zeigen,

Die Stämme der Nn. Oculomotorii sind deutlich verschmälert und von grauem Aussehen, beiderseits in hohem Grade in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt; man sieht u. A. diese Degeneration auch beim Eintritte des Nerven in den Hirnschenkel, wie man an Präparaten sehen (Fig. VI. 1. Taf. XIX.) kann, an welchen ein Theil der am Hirnschenkelfuss eintretenden Bündel erhalten ist. Diese Bündel des Nerven sind (Weigert'sche Methode) nicht schwarz, sondern hellbräunlich gefärbt, in der hellbräunlichen Farbe lassen sich deutlich Nervenfasern mit schwachen Vergrösserungen nicht erkennen, mit starken erscheint das Gewebe streifig, anscheinend durch die leeren Nervenscheiden bedingt; es zeigen sich aber noch innerhalb des degenerirten Nerven einige spärliche schwarze (markhaltige) feine Fasern. Auch die Verzweigungen nach dem Eintritte des Nerven sind, so weit man sie verfolgen kann, hellbräunlich gefärbt (Fig. VI. 2. Taf. XIX.).

Die zu den Muskeln gehenden Zweige zeigen auf den Querschnitten einen höchsten Grad der Atrophie, so dass im ganzen Gesichtsfelde oft nur eine markhaltige Faser vorkommt, während die anderen atrophischen Gruppen aus kleinen Kreisen zusammengesetzt sind, in welchen zum Theil noch bei Carminfärbung ein feines rothes Pünktchen zu erkennen ist (Axencylinder).

Der Oculomotoriuskern zeigte in seiner ganzen Länge von oben nach unten die deutlichsten Veränderungen. Zwar markirte er sich deutlich in seiner gewöhnlichen dreiseitigen Form, aber schon bei Lupenvergrösserung fiel die grosse Armuth an Ganglienzellen beim Vergleiche mit normalen Bildern auf (besonders an Nigrosinpräparaten). Bei stärkeren Vergrösserungen (Hartnack 4, Ocul. 3) zeigten sich unter den noch vorhandenen Zellen nur noch wenige von normaler Grösse und mit Fortsätzen versehene; die übrigen, auch diese wenig zahlreich, waren verkleinert, rundlich, ohne Fortsätze, liessen aber noch vielfach Kerne erkennen. Eine weitere Charakterisirung der Veränderungen der Zellen war nicht möglich, da die Dicke der Deckgläschen der Präparate eine Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen nicht zuliess. Das Grundgewebe unterschied sich in Aussehen und Färbung nicht von dem normalen Oculomotoriuskern; ein Netz feiner schwarzer Nervenfäden (Weigert) zog sich über die Kerne hin.

Dorsalwärts von diesen atrophischen Oculomotoriuskernen sieht man bei einer ganzen Reihe von Schnitten, und zwar an dem oberen Theile der Säule des Oculomotoriuskerns, bis gegen die hintere Commissur, auf Frontalschnitten beiderseits unmittelbar neben der Raphe eine eigenthümliche (mediale) Gruppe von Ganglienzellen, die noch nir-

gends (beim erwachsenen Menschen) beschrieben zu sein scheint; die Gruppe hat die Form eines Ovals, dessen längerer Durchmesser zum Theil parallel der Raphe liegt (vergl. Taf. XVIII. Fig. I., II., IV.), zum Theil schräg zu derselben (Taf. XVIII. Fig. III.); sie sind rechts und links im Allgemeinen ziemlich gleich gross, nur auf einzelnen Schnitten besteht eine unbedeutende Grössendifferenz, oder die Gruppe der einen Seite ist nur angedeutet. In (Fig. III. Taf. XVIII. 2) sieht man jederseits neben der Raphe eine ungewöhnlich grosse und schön entwickelte Gruppe (schräg zur Raphe). Die Ganglienzellen der medialen Gruppe färben sich sowohl mit Nigrosin wie bei der Weigert-schen Methode in gewöhnlicher Weise, traten aber bei der Nigrosinfärbung viel besser hervor.

Weiter sieht man auf einer Reihe anderer Schnitte lateralwärts von der „medialen" Gruppe, in einiger Entfernung von ihr, noch eine andere „laterale" (vergl. Taf. XVIII. Fig. I. 3, Fig. IV. 3) im Niveau des oberen Endes des Ovals der medialen, zum Theil gleichfalls oval, jedoch mit dem Längsdurchmesser in horizontaler Richtung oder etwas schräg von innen unten nach aussen oben, zum Theil mehr von rundlicher Form; die Ganglien in derselben verhalten sich analog denen der medialen Gruppe.

Es befinden sich also in diesem letzteren Falle auf jeder Seite der Raphe drei Zellengruppen: die des atrophischen Oculomotoriuskerns, eine mediale und eine laterale Zellengruppe, die beiden letzteren dorsalwärts vom Oculomotoriuskern (die laterale Gruppe in Fig. I. Taf. XVIII. ist rechts nicht sehr ausgeprägt). Auf zwei Schnitten bestand (Weigertpräparate, Taf. XVIII. Fig. II. 8) auf einer Seite eine Verbindung der medialen Gruppe mit der lateralen durch eine kurze, gleichfalls mit Ganglienzellen versehene Brücke, so dass die Gesammtfigur einen Winkel nach aussen bildet. Die Ganglienzellen der medialen und lateralen Gruppen sind überall sehr reichlich, denen des Oculomotoriuskerns sehr ähnlich, mit Fortsätzen versehen, aber durchschnittlich von geringerer Grösse als die Zellen eines normalen Oculomotoriuskerns. Die Grundsubstanz der medialen und lateralen Gruppen ist viel durchscheinender als die des Oculomotoriuskerns, so dass erstere als hellere Felder, namentlich in den Weigert'schen Präparaten, sogleich die Aufmerksamkeit auf sich ziehen (vergl. Taf. XVIII. Fig. 2 und 3).

Sowohl die medialen als auch die lateralen Zellengruppen grenzen sich von der Umgebung scharf ab. Die mediale Gruppe ist (2 in den Figuren) überall nach innen begrenzt von den Fasern der Raphe, lateralwärts durch ein Bündel sehr feiner, schwarz gefärbter

(Weigert) Nervenfasern (vergl. Fig. II. und IV. 5. Taf. XVIII.), welches, der Gruppe dicht anliegend nach abwärts (gegen den Fuss des Hinterschenkels zu) zieht, zum Theil der Grenze zwischen Oculomotoriuskern und medialer Gruppe leicht geschwungén folgend. Dieses Bündel zieht gegen das untere (ventrale) Ende der Raphe hin durch die medialsten Partien des hintern Längsbündels und löst sich in einzelne feine schwarze Fasern auf, welche weiter abwärts ziehen und sich den übrigen Wurzelfasern zugesellen. Bei stärkeren Vergrösserungen sieht man auch eine gewisse, aber nicht erhebliche Zahl der feinen schwarzen Fasern in das Längsbündel gehen*). Dass in der That die feinen schwarzen, am meisten medial gelegenen Fasern (resp. kleine Bündel) unterhalb (ventralwärts) des hintereren Längsbündels die wirkliche Fortsetzung des namentlich die mediale (aber auch die laterale) Gruppe begrenzenden Faserbündels sind, davon kann man sich an Präparaten nach Weigert vollständig überzeugen.

Die laterale Gruppe 3 in den Figuren auf Taf. XVIII (siehe namentlich Fig. II. u. IV.) grenzt nach innen an das eben besprochene Faserbündel, resp. dessen seitliche Ausbreitung, welches die mediale Gruppe nach aussen begrenzt; die äussere Grenze der lateralen Gruppe hat mehr den Charakter eines Netzes feiner Fasern; im Niveau des oberen (vorderen) Endes der Raphe werden die mediale und laterale Gruppe von einem Netze feiner horizontal verlaufender schwarzer Fasern begrenzt, das sich noch nach der Seite weiter ausdehnt (vergl. Fig. II. und IV. Taf. XVIII.). So wird die mediale Gruppe gleichsam von einem Dreieck feiner schwarzer Fasern umgrenzt, dessen Basis dorsalwärts liegt, und dessen Seiten durch die Raphe und dem die mediale Gruppe nach aussen abgrenzenden Bündel gebildet werden. Die laterale Gruppe ist zum Theil gleichfalls von solchen Bündeln, zum Theil mehr von einem feinen Netzwerk von Fasern umgeben.

Nigrosin- und Carminpräparate zeigen zwar auch die erwähnten feinen Faserbündel in gleicher Anordnung, aber nicht so schön und scharf, wie die nach der Weigert'schen Methode angefertigten Präparate. Dagegen bringen die Nigrosinpräparate die Ganglienzellen viel schöner zur Anschauung, als die Weigert'sche Methode.

Was die Beziehnungen der die Zellengruppen umgrenzenden schwarz gefärbten Faserbündel zu der medialen und lateralen Gruppe betrifft, so studirt man sie am besten an den Weigert'schen Präparaten. Man sieht hier schon mit Hartnack 2 Ocul. 3 feinste

*) In der gegebenen Vergrösserung sind sie nicht zu erkennen.

schwarze Fäserchen aus den die Gruppe umgebenen Bündelchen in diese eintreten und zugleich Fragmente von solchen feinen Fäserchen innerhalb der Ganglienzellengruppen; durch stärkere Vergrösserungen (Hartnack 4 Ocul. 3) vermag man mehr solche Fasern in den Gruppen zu erkennen, die ein unvollständiges Netzwerk bilden, und es macht den Eindruck, als breite sich in der Ganglienzellengruppe in Wirklichkeit ein Netz äusserst feiner Fasern aus, die nur nicht alle gefärbt wurden*).

Was die Verbreitung der beschriebenen Zellengruppen im Gebiete des Oculomotoriuskerns betrifft, so ist bereits bemerkt worden, dass sie sich nur in den oberen Theilen des Oculomotoriuskerngebiets finden, während sie weiter abwärts fehlen; hier trifft man nur den gewöhnlichen Oculomotoriuskern an, der jedoch hier denselben Grad der Atrophie zeigt, wie in dem oberen (vorderen) Abschnitte, in welchem die Zellengruppen vorhanden sind.

Der Trochleariskern erscheint, verglichen mit normalen Präparaten, nicht nachweisbar verändert und die Anzahl und Grösse seiner Zellen nicht vermindert. Dagegen ergab sich bei dieser Vergleichung mit normalen Präparaten die Thatsache, dass an letzteren (den normalen) eigenthümliche Anhäufungen — Gruppen — sehr kleiner Ganglienzellen vorkommen, welche bisher nicht beschrieben zu sein scheinen. Sie liegen in der Höhe der Trochleariskreuzung, dort, wo der Locus coeruleus noch deutlich ausgeprägt ist, beiderseits oberhalb des hinteren Längsbündels, und bilden gewissermassen eine Fortsetzung der oben gelegenen Trochleariskerne nach unten hin. Diese Zellenanhäufungen, welche — an Nigrosinpräparaten — schon makroskopisch sichtbar sind, heben sich deutlich von ihrer Umgebung ab und grenzen sich auch scharf gegen die unmittelbar an der Raphe liegenden (grösseren) Ganglienzellen ab, die stärkere Blaufärbung fällt an der Stelle der beschriebenen Zellenanhäufungen anscheinend mit einer grösseren Verdichtung des Bindegewebes zusammen. An Weigert'schen Präparaten sind nur äussest wenige feine schwarze Nervenfäserchen in den Gruppen zu bemerken;

*) Der Zeichner hat trotz der blossen Lupenvergrösserung die feinen Fasern in den Zellengruppen angedeutet; die Ausführung der ganzen Figur in stärkerer Vergrösserung hätte einen unverhältnissmässig grossen Raum erfordert. Dasselbe gilt auch für die Details der übrigen Figuren. (S. Erklärung der Abbildungen.)

bei stärkerer Vergrösserung sieht man dagegen äusserst zahlreiche Ganglienzellen mit deutlichen Ausläufern.

Diese kleinen Ganglienzellen, welche nach dem Gesagten unter normalen Umständen sich nachweisen lassen, sind bei unserem Patienten fast ganz geschwunden und man sieht nur geringe Reste davon. Es ist daher anzunehmen, dass zwar nicht der eigentliche Trochleariskern, aber doch diese neu aufgefundene Zellenanhäufung, deren Zusammenhang mit dem Trochlearisursprung sehr wahrscheinlich ist, in unserem Falle atrophirt war.

Der Stamm der beiden Nn. Trochleares war, wie bereits früher erwähnt, bei der Section verloren gegangen, und man war darauf beschränkt, den intramedullären Verlauf der Nerven zu verfolgen. Hier kann man nun leicht die Atrophie desselben constatiren; sie documentirt sich deutlich in den Austrittschenkeln, der Kreuzung beider Nerven im Velum, den Ursprungsschenkeln; namentlich sieht man in Weigert'schen Präparaten in dem Austrittsschenkel, der hellbräunlich gefärbt ist, nur noch ganz vereinzelte schmale schwarze Nervenfasern (ähnlich den auf Taf. XIX. Fig. VI. eintretenden Oculomotoriusbündeln).

Die Atrophie der Endigungen des N. Trochlearis wurde gleichzeitig im linken Musc. obliq. super., der, wie der rechte, an der Degeneration Theil nahm, nachgewiesen, da man in den betreffenden Muskelpräparaten eine Anzahl von kleineren Aesten des Nerven fand, die in hohem Grade atrophisch waren. Trotzdem also die Stämme der Nn. Trochleares nicht untersucht werden konnten, unterliegt nach dem Vorstehenden auch ihre Atrophie keinem Zweifel*).

Abducens. Die an Querschnitten durch die Abducensgegend unter normalen Verhältnissen so deutlichen, schon makroskopisch erkennbaren, zum Kern ziehenden Wurzeln (vergl. das normale Präparat Taf. XIX. Fig. VII.) stellen sich auf den Querschnitten durch die betreffende Gegend bei Schenk als dünne, mit blossem Auge kaum wahrnehmbare Fäden dar**). Die Kerne sind beiderseits deutlich

*) Die Untersuchung des Trochlearisgebietes wurde während meiner längeren Abwesenheit von Berlin von Herrn Dr. Siemerling sehr gründlich durchgeführt, und konnte ich selbst an den betreffenden Präparaten die Befunde nur vollständig bestätigen. —

Die histologischen Veränderungen der Augenmuskeln werde ich an einem anderen Orte beschreiben, wobei zugleich die obigen Thatsachen in Betreff des N. Trochlearis durch Abbildungen erläutert werden sollen.

**) Die Wurzeln in der Fig. VIII. Taf. XIX. sind, wie andere Details,

atrophisch, die Zahl der Ganglien hat an Zahl und Grösse abgenommen und setzen dieselben sich nicht so deutlich gegen die Umgebung ab. Eine Differenz beider Seiten ist nicht vorhanden.

Die Nn. Faciales und ihre Kerne bieten nichts Abnormes dar.

Von den übrigen Hirnnerven zeigt sich nur noch der

N. Hypoglossus und sein Kern erkrankt und zwar einseitig (links).

Bei der Untersuchung fällt auf, dass auf einer kleinen Strecke in den untersten Schnitten durch den Hypoglossuskern, in beiden Kernen keine oder nur ganz vereinzelte Ganglienzellen zu sehen sind; dann folgt nach oben eine kurze Strecke, in welcher nur im rechten Kerne sich ein Netz feiner Nervenfäden (Weigert'sche Methode) findet, ohne Ganglienzellen, während links diese Fasern fehlen. Alsdann folgt eine längere Strecke etwa bis zu einemTheile des Kerns, zwischen der Grenze des unteren und mittleren Drittels der Pyramidenstränge gelegen, in welchem nur im rechten Kerne Ganglienzellen von normaler Zahl und Beschaffenheit vorhanden sind nebst den Netzen feiner Fäden, während im linken Kerne auf den entsprechenden Schnittten weder eine Ganglienzelle, noch das Fasernetz zu sehen ist. Auch scheinen die markhaltigen breiten Fasern in der Umgebung des rechten Kernes weniger zahlreich und deutlich; das Grundgewebe des linken Kernes ist durchsichtiger als das rechte (s. Taf. XIX. Fig. IX.). Gleichzeitig waren in dieser Partie die intramedullären Wurzeln des rechten Hypoglossus vollkommen normal, während links im Verlaufe nach ihren Kernen auf dem Querschnitte nur dünne Fäden wahrzunehmen waren, die keine oder höchstens noch eine kleine Zahl markhaltiger Nerven enthielten. Weiter nach oben beginnen alsdann auch im linken Hypoglossuskerne wieder Ganglienzellen aufzutreten, schliesslich in normaler Zahl und Grösse, aber der Umfang des Kernes erschien etwas kleiner als rechts; noch weiter nach oben besteht auch hierin kein Unterschied mehr. Die doppeltseitige Atrophie betrifft also nur einen kleinen Theil des unteren Abschnittes des Kernes, die einseitige (linksseitige) Atrophie des Kernes und seiner Wurzeln annähernd ein Drittel der ganzen Länge des Kerns*).

---

mit einer stärkeren Vergrösserung wiedergegeben, als der Lupenvergrösserung entspricht (vgl. Erklärung der Abbild.), da sie sonst kaum darzustellen waren.

*) Vergl. die in der Krankengeschichte geschilderte beginnende Atrophie der linken Zungenhälfte. — Die Präparate der einseitigen Atrophie des Hypoglossus habe ich in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 10. Januar 1887 demonstrirt.

Nv. Optici. Die anatomische Untersuchung, welche Herr Dr. Uhthoff auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab auf hinter dem Bulbus gelegenen Querschnitten, wo die Centralgefässe noch in der Mitte des Opticus liegen, deutliche pathologische Veränderungen, welche jedoch nicht als einfache Atrophie aufgefasst werden können, wie z. B. bei Tabes. Die Veränderungen bestehen in einer deutlichen Verdickung der Bindegewebssepta und zwar bis in die feinsten Verzweigungen innerhalb der grösseren Maschenräume hinein, so dass in dem erkrankten Terrain sehr kleine Maschenräume mit verdickten Interstitien entstehen (so wie es zu der einfachen Atrophie nicht gehört). In zweiter Linie erscheinen die Nervenfasern in dem erkrankten Terrain im Wesentlichen gesund geblieben zu sein, so wie es nicht der einfachen Atrophie zukommt. Der Process nimmt nur einen Theil der Sehnervenperipherie ein, das Uebrige ist gesund.

Diese Veränderungen bedeuten also keine progressive Atrophie, sondern einen leichten, partiellen, abgelaufenen interstitiellen Process. Wie alt derselbe, ist aus dem ophthalmoskopischen und dem anatomischen Befunde nicht zu constatiren.

Eine strenge Correspondenz der anatomischen Veränderungen mit dem Augenspiegelbefunde nachzuweisen, ist noch nicht möglich gewesen, da keine Schnittserien durch die Papillen angelegt sind. Jedoch ist zu bemerken, dass die anatomischen Veränderungen in der Mitte der Orbita schon sehr an Intensität abgenommen haben, ja kaum noch nachweisbar sind.

Im Rückenmarke (Taf. XX.) bestand eine Degeneration der Hinterstränge vom Hals- bis Sacraltheile, und zwar sowohl in dem mittleren als auch seitlichen Theile der Hinterstränge. Beide Felder sind zum Theil durch eine gesunde Markschicht getrennt. Besonders intensiv ist die Veränderung längs des hinteren Septum; hier ist die Carminfärbung intensiver, als in den anderen Partien (Fig. 1 bis 5). Die Degeneration ist an den unteren Abschnitten des Rückenmarks symmetrisch auf beiden Seiten verbreitet, im Halstheile sind leichte Abweichungen vorhanden. Die Stellen des äusseren Abschnitts der Hinterstränge, deren Erkrankung das Fehlen der Kniephänomene bedingt, sind mit betroffen (Fig. 4, 5).

Der vorstehende Fall gehört zu einem der interessantesten der bisher beobachteten Formen der chronischen progressiven Augenmuskellähmung; er ist, wie wir schon oben ausführten, ausgezeichnet

durch den hohen Grad der Erkrankung der Kerne der Augenmuskeln und der zugehörigen Wurzeln und peripherischen Augennerven, durch die Untersuchung von continuirlich auf einander folgenden Serienschnitten durch die betreffenden Kernregionen, durch die starke Degeneration der Augenmuskeln, durch eine eigenthümliche Erkrankung der Nn. optici, durch Theilnahme der linken Hypoglossuswurzel, so wie des linksseitigen Hypoglossuskerns an der Atrophie in einem bestimmten Theile des Ursprungsbereiches des betreffenden Nerven, durch eine begleitende Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks, und endlich durch Combination mit einer psychischen Erkrankung.

Vor Allem aber erregte, wie ich Eingangs bereits bemerkte, das Verhalten der Gegend des Oculomotoriuskernes das Interesse. Bei der Durchsicht der Querschnitte des oberen (vorderen) Theils des Kerns bis gegen die Commissura posterior hin, war ich überrascht, neben dem bekannten (hier atrophischen) Oculomotoriuskern theils noch eine, theils zwei sehr deutlich sich abhebende Zellengruppen zu finden, mit Zellen von der Gestaltung der des eigentlichen Kerns, nur im Allgemeinen ein wenig kleiner, aber ausserordentlich zahlreich. Die relative Lage dieser Zellengruppen, die ich als mediale (nahe der Raphe) und laterale (ein wenig seitwärts von ersterer gelegen) bezeichnet habe, und die kleinen Variationen derselben sind in der Beschreibung der auf der Schnittreihe durch den genannten oberen (vorderen) Theil der Kernregion gegeben, und zum Theil, und zwar sehr naturgetreu, abgebildet.

Die Bedeutung dieser Zellengruppen zu ermitteln und wo möglich die Frage zu lösen, ob sie als anderweitige Centren des Oculomotorius neben dem bekannten zu betrachten sind, oder in welcher Beziehung sie etwa zu demselben stehen, ist selbstverständlich von grösstem Interesse. Ja die Möglichkeit, dass die Zellengruppe überhaupt keine Beziehungen zu dem Oculomotoriusursprung, sondern eine andere, unbekannte Bedeutung habe, ist nicht ohne Weiteres auszuschlliessen*).

Wir werden indess bestimmte Thatsachen anführen, welche die letztere Annahme als von vorn herein sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen.

---

*) Ich bemerke hierbei, um Missverständnisse zu vermeiden, ausdrücklich, dass es mir fern gelegen hat. die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend erschöpfend zu behandeln. Dazu wären andere Studien erforderlich, die zum Theil nicht mehr in mein Bereich gehören würden.

Wie bei der mikroskopischen Untersuchung bereits angegeben, sieht man — vergl. z. B. die Abbildungen (Taf. XVIII. Fig. IV.) — dass von den schwarzen Faserbündeln (Weigertpräparat), durch welche die Zellengruppen umschlossen und abgegrenzt werden, sehr feine schwarze Fäserchen in die Zellengruppe hineingehen; bei stärkerer Vergrösserung als die der gezeichneten Figuren sieht man in mancher Zellengruppe ein vollkommenes Netz dieser Fäserchen, in anderen ist dasselbe, wahrscheinlich in Folge weniger vollständiger Färbung nur unvollkommen entwickelt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Theil der Fasern der kleinen schwarzen Nervenbündel mit der Zellengruppe in Verbindung steht; die Fasern dieser Bündel ziehen zum grössten Theile nach abwärts und erwiesen sich als mediale Wurzelfäden, während man nur wenige in die Längsbündel eintreten sieht.

Aus diesen Thatsachen ist man wohl berechtigt zu schliessen, dass die Zellengruppen Ursprungsstellen gewisser Wurzelfasern des Oculomotorius darstellen. Die Berechtigung dazu ist um so grösser, wenn wir dabei die in jüngster Zeit gemachten experimentellen Erfahrungen über den Oculomotoriuskern bei neugeboren Thieren und die Beobachtungen an menschlichen Embryonen berücksichtigen.

v. Gudden*) demonstrirte zuerst im Jahre 1881 Präparate von neugeborenen Kaninchen, bei denen er die Augennerven von der Augenhöhle aus auf einer Seite entfernt hatte; die Operation führte eine vollständige Atrophie der Wurzeln und Kerne dieser Nerven herbei. Es ergab sich dabei unter Anderem, dass jeder Oculomotorius zwei Kerne hat, einen ventralen und einen dorsalen. Der ventrale liegt mehr nach oben (vorn), der dorsale mehr nach unten (hinten). Rechtsseitiger ventraler und linksseitiger dorsaler Kern gehören zum rechtsseitigen, linksseitiger ventraler und rechtsseitiger dorsaler Kern zum linksseitigen Oculomotorius. Im Jahre 1883**) theilte derselbe unter Demonstration von Präparaten mit, dass der ventrale Kern ebenfalls wieder aus zwei Kernen, einem vorderen und einem hinteren sich zusammensetze. Nicht unwahrscheinlich sei es, dass

*) Ueber die Kerne der Augenbewegungsnerven. Tagebl. der 54. Naturf. und Aerzte in Salzburg. 1881. S. 186.

**) Mittheilungen der morphologisch-physiologischen Gesellsch. zu München. (Separatabdruck aus dem ärztl. Intellig.-Blatt 1883). Sitzung vom 16. Januar 1883.

der Oculomotoriuskern aus noch mehr als drei Abtheilungen bestehe. Der Weg, hierüber in's Klare zu kommen, sei die isolirte Entfernung der in Betrcht kommenden Muskeln, die übrigens ihre grossen Schwierigkeiten darbiete.

Nicht unwahrscheinlich sei es ferner, dass auch jeder Theil jeder Abtheilung des Kernes seine eigenen Beziehungen zu bestimmten Theilen der zugehörigen Muskeln habe. Enucleire man einen Bulbus oculi, so würden damit sämmtliche Muskeln, welche diesen selbst bewegen, partiell fortgenommen. Nach diesem Eingriffe den Ausfall der Zellen zu umgrenzen, sei für den complicirten Oculomotoriuskern noch nicht möglich. —

Auf der X. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden*) im Jahre 1885 hielt Herr Dr. Edinger einen Vortrag über den „Verlauf der centralen Hirnnervenbahnen", untersucht bei Embryonen im 5.—6. und 7. Schwangerschaftsmonate. Von dem Oculomotoriuskern heisst es daselbst:

. . . „weitere Züge erhalten die meisten oder alle Hirnnerven aus dem hinteren Längsbündel. Bis zum 7. Monate der Fötalzeit kann dieses nach vorn nur bis zum Oculomotoriuskern resp. dessen vorderstem Ende seitlich vom 3. Ventrikel verfolgt werden".

Specieller heisst es weiter vom Kern des Oculomotorius:

„er besteht aus einer Anzahl von Zellgruppen, die jede einzeln ihre Fäserchen senden. Dorsal und ventral von jedem Oculomotoriuskern liegt, medial zum Hauptkern, je ein kleiner Kern spindelförmiger Zellen, dessen Beziehungen zum Nerv nicht sicher sind. Da, wo der Oculomotoriuskern am kräftigsten entwickelt ist, liegt in der Mittellinie, also zwischen beiden Kernen, ein medialer Kern, der zum Nerven jeder Seite Fasern sendet. Der oder die Nuclei Oculomotorii stehen in Verbindung mit Fasern aus dem tieferen Vierhügelmark (der gleichen und?) der gekreuzten Seite, welche seitlich und ventral herantreten, mit dem hinteren Längsbündel, mit Fasern aus der Subst. reticul. der gekreuzten Seite. Die Weigert'sche Färbung enthält im Grau um den Aqu. Sylv. zahlreiche feinere mit den Vierhügeln zusammenhängende Fasern, über deren Beziehungen zum Oculomotoriuskern noch keine Sicherheit zu erlangen war. — Nach vorn und dorsal vom Hauptkern liegt unter den vorderen Vierhügeln eine weitere, nicht immer scharf vom Oculomotoriuskern trennbare Anzahl von Ganglienzellen. In sie treten zahlreiche Züge des tiefen Vierhügelmarks. Der Lage nach entspräche dieser Kern dem dorsalen Oculomotoriuskerne Gudden's, doch ist es noch nicht mit Sicherheit gelungen, ihn als solchen zu bestimmen".

---

*) Dieses Archiv 1885. S. 858.

Mit dem gleichen Gegenstande beschäftigte sich L. Darkschewitsch*) aus Moskau. Bei der Untersuchung der hinteren Commissur bei älteren Föten fand er, dass dieselben aus verschiedenen Fasersystemen besteht.

Ein durch besonders frühzeitig (nach den Untersuchungen von v. Bechterew bereits bei ca. 28 Ctm. langen Föten) erfolgenden Eintritt der Markumhüllung ausgezeichnetes Stück, das Verfasser als ventralen Theil der hinteren Commissur bezeichnen will, lässt einen besonderen Verlauf erkennen. Die in der Mittellinie meist annähernd parallel verlaufenden Fasern senken sich (wie? im Original) mit nach vorn gerichteter Convexität herab zur Gegend der hinteren Längsbündel und verlieren sich theils zwischen den Fasern letzterer, theils in einem Herde kleiner Ganglienzellen, welcher sich dem bekannten grosszelligen Oculomotoriuskern anschliesst ... da der erwähnte Herd kleiner Ganglienzellen („oberer Oculomotoriuskern?") vielfach Verbindungen zeigt mit dem grosszelligen Oculomotoriuskern und den hinteren Längsbündeln, da ferner in letztere zahlreiche Oculomotoriusfasern direct übergehen, so steht der ventrale Theil der hinteren Commissur offenbar in naher Beziehung zu den motorischen Augennerven, speciell zum N. oculomotorius, worauf auch die frühzeitige Entwickelung (v. Bechterew) hindeutet. Die hinteren Längsbündel sind oberhalb auf spärliche Fasern reducirt, welche, wie es scheint, noch weiter nach oben durch den Zutritt von Fasern aus dem erwähnten „einzelligen Herd" wieder verstärkt werden.

Im Jahre 1886**) veröffentlichte L. Darkschewitsch eine Mittheilung: „Einige Bemerkungen über den Faserverlauf in der hinteren Commissur des Gehirns", in welcher unter Anderem die Abbildung eines „oberen Oculomotoriuskerns bei einem menschlichen Fötus" gegeben wird. Man sieht nach dem Verfasser in der Figur, dass der ventrale Theil der hinteren Commissur Fasern führt, welche zum Theil aus dem oberen Oculomotoriuskern ihren Anfang nehmen, zum Theil eine directe Fortsetzung des hinteren Längsbündels ausmachen.

Wie aus diesen Beobachtungen hervorgeht, ist durch Experimente an neugeborenen Kaninchen, theils durch Beobachtungen an menschlichen Föten (Markscheidenbildung) seit einigen Jahren die Thatsache bekannt geworden, dass ausser dem eigentlichen Oculomotoriuskern Zellengruppen in seinem Niveau vorkommen, die man mit grösster Wahrscheinlichkeit zum Gebiete dieses Kerns rechnen darf.

---

*) Ueber die hintere Commissur des Gehirns. Neurolog. Centralblatt 1885. No. 5. S. 100.

**) Neurolog. Centralbl. 5. Jahrg. 1886. No. 5.

Diese Beobachtungen sind geeignet, neben den übrigen bereits oben angeführten Gründen, die Ansicht, dass die von mir im Jahre 1886 bei Gelegenheit der Untersuchung der Oculomotoriuskerne in dem geschilderten Krankheitsfalle, also beim Erwachsenen, aufgefundenen Zellengruppen im Gebiete des Oculomotoriuskerns in Beziehung zu dem Oculomotorius stehen, zu bekräftigen. Allerdings war es befremdlich, dass ich in keinem anatomischen Lehrbuch diese Gruppen, die sich doch so hervorragend in den betreffenden Schnitten geltend machen, auch nicht andeutungsweise erwähnt oder gar abgebildet fand. Man konnte daher vielleicht den Gedanken haben, dass hier eine eigenthümliche Anomalie vorliege. Indess ist der Befund, wie eine Reihe von Fällen ergeben hat, ein anscheinend constanter und normaler. Es ist die auffallende Thatsache, dass die betreffenden Zellengruppen bisher beim Erwachsenen nicht gesehen wurden, vielleicht dadurch zu erklären, dass die Schnitte, nach denen das Schema des Oculomotoriusursprungs construirt wurde, nicht die vorderen (oberen) Partien der Oculomotoriusregion trafen, in welcher diese Zellengruppen allein vorhanden sind, wie ich mich an anderen normalen Präparaten überzeugt habe.

Was die Lage der Zellengruppen beim Erwachsenen betrifft, so ist dieselbe bereits oben geschildert und hervorgehoben worden, dass nur kleinere Variationen in der Grösse und Lage derselben vorzukommen pflegen. So weit man aus den Mittheilungen über die Lage der Zellengruppen an neugeborenen Kaninchen- und menschlichen Embryonen — Abbildungen davon sind leider nicht vorhanden*) — schliessen kann, entspricht die relative Lage der Zellengruppen zum eigentlichen Oculomotoriuskern, zur Raphe u. s. w. nicht der beim Erwachsenen; zu einer Vergleichung der relativen Zahl der Zellengruppen genügt das vorliegende Material gleichfalls nicht. Vielleicht aber darf man annehmen, dass auf den verschiedenen Entwickelungsstufen Veränderungen in der Lage, Verschmelzen zweier oder mehrerer Gruppen, vielleicht auch Sonderungen eintreten, und so die Möglichkeit sich ergiebt, die vorhandenen Differenzen zu erklären.

Was bedeuten nun diese Zellengruppen, wenn sie, wie wir angenommen haben, wirklich mit Fasern des Oculomotorius in Zusammen-

*) Mit Ausnahme einer schematischen Figur bei Darkschewitsch, in welcher der „obere Oculomotoriuskern“ abgebildet ist. Neurol. Centralblatt 1886. S. 100.

hang stehen? Wie bereits früher hervorgehoben ist, erschienen die Ganglienzellen der medialen und lateralen Gruppe völlig normal und waren ausserordentlich zahlreich, während der eigentliche Oculomotoriuskern eine starke Verminderung und Atrophie seiner Zellen zeigte. Wie wir gesehen haben, waren die (äusseren) Augenmuskeln sämmtlich mehr oder weniger stark degenerirt; es dürfte daher wohl nicht zweifelhaft sein, dass die Ursache der Muskeldegeneration in der Degeneration des Nerv. oculomotorius und seines Kernes zu suchen sei.

Wir können aber hier offenbar nur den grösseren bekannten Oculomotoriuskern für die Degeneration in Anspruch nehmen, da die medialen und lateralen Kerne keine Spur von Atrophie zeigen, und die feinen Fäserchen, welche in sie eintreten, ausgesprochen schwarz gefärbt sind und mit demselben Aussehen neben der Raphe nach abwärts in einer Zahl in den Hirnschenkelfuss ziehen. Es scheint daraus gefolgert werden zu müssen, dass alle äusseren Augenmuskeln von dem ursprünglich allein bekannten Oculomotoriuskern jedenfalls zum grössten Theile innervirt werden, wenngleich der Beweis, den unser Fall dafür liefert, mehr ein negativer ist.

Welchem Zwecke könnten nun aber die gesund gebliebene mediale und laterale Gruppe dienen? Eine Antwort darauf liegt sehr nahe; es könnten möglicherweise die inneren glatten Augenmuskeln, die Verengerer der Pupillen und die Accommodationsmuskeln, von diesen Gruppen aus innervirt werden. Wenn wir uns nach Thatsachen umsehen, welche eventuell geeignet sein könnten, diese Ansicht zu unterstützen, so müssen wir daran erinnern, dass unsere Zellengruppen nur in einem Theile des Oculomotoriuskerns, so viel wir bis jetzt in anderen (normalen) Fällen ermittelt, vorkommen, und zwar in dem oberen (vordersten) Theile.

Hieran würden sich einige andere Thatsachen knüpfen lassen, welche gleichfalls für die Localisation der genannten Centren in dem oberen Theile der Oculomotoriusgegend zu sprechen scheinen.

Hierher gehören vor Allem zwei Beobachtungen von O. Kahler und A. Pick.

In einem Falle*) (Huilicka) bestanden neben anderen Störungen im Centralnervensystem u. A. rechterseits neben vollkommener Lähmung des Rect. intern. nur geringe Schwächeerscheinungen am Levat. palpebr. und den übrigen vom Oculomotorius versorgten Augenmus-

*) Dieses Archiv Bd. X. Heft 2. V. Abhandlung.

keln (Rect. super. und infer.), wobei noch besonders das Intactsein der Irismuskulatur hervorgehoben wird.

Die Autoren führen weiter aus, dass als hauptsächlichste Läsion jene der am meisten nach hinten und innen gelegenen Oculomotoriusfasern zu betrachten war (während die vorderen Wurzelbündel vollkommen unversehrt geblieben waren), und zogen den Schluss, dass diese Wurzelfasern dem Rect. int. vorzüglich angehören.

In einem anderen Falle [Wozerovsky*)] fiel in Folge eines Erweichungsherdes im rechten Hirnschenkel, welcher u. A. Ocumotoriuswurzeln in sein Bereich zog, abgesehen von anderen Erscheinungen, ein Freibleiben der Irismuskulatur von der Lähmung und geringe Schwächeerscheinungen am Rectus infer. und internus mit dem Unversehrtsein der gesammten vorderen und der hinteren medialen Bündel der Oculomotoriuswurzel zusammen; die vollständige Lähmung des Levator palpebrae und Rect. super. (Obliq. inferior) aber deckte die Läsion der hinteren lateralen Wurzelbündel.

Aus diesen Beobachtungen ziehen Kahler und Pick den Schluss, dass die pupillären Fasern des Oculomotorius beim Menschen in den vordersten Wurzelbündeln des genannten Nerven verlaufen. Ueber die Accommodationsfähigkeit ist in beiden Fällen nicht berichtet.

Hierzu kommen schliesslich noch die bekannten experimentellen Untersuchungen von Hensen und Völkers, welche den hinteren Theil des Bodens des 3. Ventrikels und des Bodens des Aquaeductus Sylvii elektrisch reizten und fanden, dass die Reizung des vordersten Abschnittes dieser Region Accommodationsbewegung und Iriscontraction, die der hinteren Abschnitte Bewegungen des Auges in einer bestimmten Reihenfolge bewirkt. Bei Durchschneidung der vordersten Stränge der Oculomotoriuswurzel blieb die Wirkung der Reizung auf Iriscontraction und Accommodation aus. Die gereizten Stellen wurden anatomisch nicht untersucht, und wissen wir daher nicht, ob es sich hier auch um verschiedene, den von uns beschriebenen analoge Zellengruppen handelte. Es will mir scheinen, dass bei der Schwierigkeit dieser Reizungen, die die Herren Experimentatoren selbst entfernt sind, zu bestreiten, die gefundenen Resultate weiterer Bestätigung bedürfen. Würden sie sich bewähren, so würden sie als eine Stütze auch für die Ansicht von der Eigenschaft der im (oberen)

*) Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. II. S. 301. Prag.

vorderen Oculomotoriustheil des erwachsenen Menschen liegenden Zellengruppen, als Ursprungsstelle für die Pupilleninnervation zu betrachten sein.

Schliesslich sei mit Beziehung auf den oben mitgetheilten Fall Schenk hervorgehoben, dass die Lichtstarre der Pupillen, welche vorhanden war (die Accommodation war nicht aufgehoben), sich wohl nicht durch einen krankhaften Vorgang in einer der beschriebenen Zellengruppen erklären lässt, da diese anatomisch vollkommen normal erschienen. Die Pupillenstarre lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit als ein Symptom der gleichzeitig vorhanden gewesenen Tabes resp. allgemeinen Paralyse deuten; aber wir kennen bei beiden Krankheiten resp. bei ihrer Combination die Stellen des Nervensystems, von denen die Pupillenveränderungen ausgehen, nicht.

Ich möchte es jedoch aus verschiedenen Gründen als wahrscheinlich betrachten, dass bei ausschliesslich vorhandener Tabes oder Paralyse die Zellengruppen im Gebiete des Oculomotoriusursprungs nicht für die Pupillenerscheinungen verantwortlich zu machen sind, sondern dass diese bei den genannten Krankheiten ihren Ursprung in anderen Theilen des Centralnervensystems haben, als in den beschriebenen Zellengruppen im oberen Bereiche des Oculomotoriuskerns.

Erklärung der Abbildungen.

Die (Frontal-) Schnitte durch die Region des Oculomotoriuskernes auf Taf. XVIII. und XIX. (Figg. I—V.) gehören sämmtlich dem oberen (vorderen) Theile des Kernes an. Der halbmondförmige Saum, durch welchen die Figuren nach oben hin begrenzt werden, ist der Durchschnitt durch den Boden des Aq. Sylv.

Tafel XVIII.

Figur I. Nigrosinpräparat. Lupenvergrösserung und Hartnack 2. Ocul. 3.

1. Atrophischer Oculomotoriuskern.
2. Mediale Zellengruppe.
3. Laterale Zellengruppe (auf der rechten Seite nur wenig entwickelt).
4. Hinteres Längsbündel.

5. Bündel feiner Fasern, die mediale Zellengruppe umgebend und zum Theil zum Fusse des Hirnschenkels herabziehend als mediale Wurzelfasern.
6. Atrophische Wurzelfasern.
7. Raphe.

Figur II. Weigertpräparat. Lupenvergrösserung und Hartnack 2. Ocul. 3.

8. Verbindungsbrücke zwischen der medialen und lateralen Zellengruppe. — Man sieht deutlich, wie ein Theil der feinen Fasern des schwarzen Bündels (5) Nervenwurzeln sind. In die Zellengruppe sieht man stellenweise äusserst feine schwarze Fäserchen vom Rande des umgebenden Bündels abgehen (s. Text). — Die Zellengruppen sind nach oben hin durch ein quer durch den Schnitt laufendes Netz feiner schwarzer Fasern begrenzt.

Figur III. Nigrosinpräparat. 15 mal vergrössert und Hartnack 2. Ocul. 3.

Jederseits nur eine, aber ungewöhnlich grosse Zellengruppe (2) (vielleicht zusammengeflossen aus einer medialen und lateralen).

Figur IV. Weigertpräparat. 15 mal vergrössert und Hartnack 2. Ocul. 3.

Zwei deutlich gesonderte Zellengruppen jederseits. Die Bündel sehr feiner schwarzer Fasern (5), von denen die medialen Gruppen seitwärts eingeschlossen werden und das Netz solcher Fasern um die laterale Gruppe sind sehr deutlich ausgeprägt. Die Zellengruppen werden (wie in Fig. II.) nach oben hin durch ein Netz feiner schwarzer Fasern begrenzt.

Tafel XIX.

Figur V. Nigrosinpräparat. 15 mal vergrössert. Präparat aus dem oberen Abschnitte eines normalen Oculomotoriuskerns. Zwei Zellengruppen jederseits.

1. Normaler Oculomotoriuskern. 6. Normale Wurzelbündel. 7. Raphe.

Figur VI. Weigertpräparat. Lupe und Hartnack 2. Ocul. 2.

1. Eintritt von atrophischen hellbräunlich gefärbten Oculomotoriusbündeln, in denen nur noch einige schmale markhaltige (schwarz gefärbte) Fasern verlaufen.
2. Die intramedulläre Ausbreitung des am medialsten eintretenden atrophischen Bündels in gleichfalls atrophischen kleineren Bündeln.
3. Subtantia nigra.

Figur VII. Nigrosinpräparat. Lupe. Durchschnitt durch die Gegend eines normalen Abducenskerns.

Figur VIII. Nigrosinpräparat. Lupe, 4 mal vergrössert. Abducenskerne und Wurzeln atrophirt. (Die Wurzeln der Nn. Abducentes sind hier

trotz der stärkeren Vergrösserung viel dünner, als die normalen mit blosser Lupenvergrösserung in Fig. VII.).

Figur IX. Nigrosinpräparat. Lupe, 8 mal vergrössert.

1. Linker atrophischer Hypoglossuskern mit atrophischer Wurzel. Die Zahlen bezeichnen in allen Figuren der Oculomotoriusgegend dieselben Gebilde.

Tafel XX.

Figur 1. Querschnitt des Rückenmarks durch die Halsanschwellung.
Figur 2. Querschnitt des Rückenmarks durch den oberen Brusttheil.
Figur 3. Querschnitt des Rückenmarks durch den mittleren Brusttheil.
Figur 4. Querschnitt des Rückenmarks durch den unteren Brusttheil.
Figur 5. Querschnitt des Rückenmarks durch die Uebergangsstelle vom Brust- zum Lendentheil.
Figur 6. Querschnitt des Rückenmarks durch die Lendenanschwellung.
Figur 7. Querschnitt des Rückenmarks durch den Sacraltheil.

XXXV.

Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen bei einem zehnjährigen Kinde.

Von

Dr. **Hermann Berger.**

Vorliegender Fall erscheint mir der Veröffentlichung werth, weil Geistesstörungen im kindlichen Alter nicht allzu häufig aufzutreten pflegen, besonders aber Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen vor dem Pubertätsalter nur selten zur Beobachtung gelangen. Die Krankengeschichte ist folgende:

Patientin J. L., 10 Jahre alt, ist hereditär stark belastet. Der Vater starb vor 5 Jahren an Dementia paralytica, nachdem $1^1/_2$ Jahre vorher die ersten deutlichen Erscheinungen der Krankheit aufgetreten waren. Die Mutter lebt, ist sehr nervös und leidet häufig an Migräneanfällen. In der Ascendenz von mütterlicher Seite sind wiederholentlich Geistesstörungen aufgetreten. Patientin, das einzige Kind ihrer Eltern, entwickelte sich nach der Geburt sehr gut, überstand ohne irgendwelche Erscheinungen von Seiten des Nervensystems die Dentition. In ihrem 2. Lebensjahre bekam sie Keuchhusten, im 5. Jahre litt sie einige Wochen an einem Magencatarrh, mit dem gleichzeitig eine starke Gemüthserregung und zweimalige epileptiforme Anfälle auftraten, die mit dem Magencatarrh in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden. Letztere wurden später nie mehr beobachtet, doch deutet ihr Ausbruch bei einer so geringen Indisposition schon auf ein labileres Gleichgewicht und geringe Resistenzfähigkeit des Nervensystems hin. Patientin schlief auch damals sehr schlecht, verlangte stürmisch und rücksichtslos die Erfüllung ihrer Wünsche, und sobald ihr dieselben nicht gewährt wurden, fing sie zu schreien und zu toben an und hörte nicht eher auf, bis man ihr willfahrte Noch in demselben Jahre wurde das Kind von Scharlach befallen, das es bi

auf eine auch jetzt noch bisweilen auftretende rechtsseitige Otorrhoe glücklich überstand. Im 6. Jahre bekam Patientin Masern, im nächsten die Windpocken. Im 7. Jahre besuchte sie die Schule, woselbst sie ohne besondere Anstrengung sehr gute Fortschritte machte und sich stets unter den ersten Schülerinnen befand. Ueberhaupt waren ihre geistigen Fähigkeiten auffallend früh entwickelt, auch körperlich gedieh das Mädchen, jedoch wurde dasselbe von der Mutter sehr verhätschelt und verzogen, so dass sein eigenwilliges und störrisches Wesen auch zum Theil der unzweckmässigen Erziehung zuzuschreiben sein dürfte. Fremden gegenüber war es scheu und zurückhaltend. Kurze Zeit nach dem Schulbesuch bemerkten die Angehörigen, dass das Kind anfing Grimassen zu schneiden, die, wie ich damals selbst beobachten konnte, im Verdrehen der Augen und in Verziehungen der gesammten Gesichtsmuskulatur bestanden, ohne indessen den Charakter der choreatischen Bewegungen anzunehmen. Anderweitige speciell motorische Störungen wurden nicht beobachtet. Das körperliche Befinden war sonst ein durchaus befriedigendes, nur der Schlaf war in der Nacht öfters unterbrochen. Patientin warf sich unruhig im Bett umher, schrie auch bisweilen laut auf. Während dieser Zustand bis vor wenigen Wochen im Allgemeinen unverändert fortdauerte, schwand das Grimassenschneiden nach mehreren Monaten, um ein Jahr später, im 8. Jahre, wieder aufzutreten und diesmal nach mehrwöchentlichem Bestehen abermals zu verschwinden. Plötzlich traten im Juni dieses Jahres, ohne dass vorher irgendwelche psychische Störungen bemerkt worden waren, Zwangsvorstellungen bei dem Mädchen auf. Tags zuvor hatte es mit der Mutter eine Landpartie gemacht, war heiter und lustig herumgesprungen und erst spät in der Nacht sehr ermüdet nach Hause zurückgekehrt. Am nächsten Morgen stand das Kind wie gewöhnlich um 7 Uhr auf, kleidete sich an und setzte sich an's Fenster. Plötzlich fing sie laut zu weinen und zu schluchzen an und konnte nur durch vieles Zureden der Mutter dahin gebracht werden den Grund hierfür anzugeben. Sie erklärte, dass sie *fortwährend schreckliche Gedanken habe, dass sie es aber nicht thun wolle.* Näher befragt, gab sie an, *den Gedanken nicht los werden zu können, dass sie die Mutter tödten müsse, es jedoch nicht thun wolle.* Dabei fiel sie der Mutter um den Hals und schluchzte laut. Durch Zureden gelang es bald das Kind zu beruhigen und schon nach wenigen Minuten war es wieder aufgeheitert und ging nach der Schule, so dass die Mutter dem Vorfall weiter keine Beachtung schenkte. Während der nächsten 4 Wochen war keine Veränderung in dem psychischen Zustande des Mädchens zu bemerken. Der Schulbesuch wurde regelmässig und wie sonst mit gutem Erfolge fortgesetzt, auch die körperlichen Functionen waren normal bis auf den Schlaf, der wie oben erwähnt, schon seit Jahren unterbrochen war. Da traten, ebenfalls ganz plötzlich, zum zweiten Male Zwangsvorstellungen auf, nachdem Tags zuvor wiederum wie das erste Mal eine anstrengende Landpartie mit später nächtlicher Heimkehr vorausgegangen war. Weinend erklärte das Kind am nächsten Morgen, dass es *den schrecklichen Gedanken nicht los werden könne, dass jetzt die Mutter sterben müsse.* Die Mutter war hierüber

sehr erregt, schalt das Kind und verbat ihr fernerhin daran zu denken. Das Kind beruhigte sich und die Mutter glaubte der Sache keine Bedeutung beilegen zu müssen, nachdem ihr von einem Arzt erklärt worden, dass das Gebahren des Kindes nur eine Unart wäre, gegen die man eventuell mit Strenge vorgehen müsse. Als aber nach ca. 8 Tagen dieselben Zwangsvorstellungen genau wie das erste Mal auftraten und das Kind wiederum weinend erklärte, dass es fortwährend die schrecklichen Gedanken habe, die Mutter zu tödten, da erst wurden die Angehörigen ängstlich und consultirten mich, darauf einen namhaften Psychiater.

Als Ursache der schnellen Wiederkehr der Zwangsvorstellungen glaubte die Mutter die Strenge und Schroffheit, mit der sie das Kind gerade in den letzten Tagen behandelt hatte, anzusehen. Nichtsdestoweniger wäre ihr das Kind sehr zugethan und hänge mit grosser Liebe an ihr.

Status praesens: Patientin ist ein kräftig gebautes, für ihr Alter sehr gut entwickeltes Mädchen. Sie macht einen etwas scheuen und befangenen Eindruck, giebt aber auf alle Fragen richtige Antworten und zeigt keinen Mangel an Intelligenz. Die Untersuchung der körperlichen Organe ergiebt bis auf eine rechtsseitige Perforation des Trommelfells negative Befunde, Herztöne rein. Puls kräftig und voll, 104 Schläge pro Minute. Der Kopf regelmässig gebaut, ist nirgends auf Druck oder Percussion schmerzhaft.

Motilität und Sensibilität überall intact. Auf die Frage, welche Gedanken sie so oft beunruhigten, bricht Patientin sofort in Thränen aus und kann zu keiner Antwort mehr bewogen werden

Es wurde nun der Mutter sofort eine Entfernung des Kindes von ihr und dem Hause anempfohlen, da dies aber zunächst aus äusseren Gründen nicht anging, die Patientin mit ihrer Mutter nach einem Bade und Luftcurort geschickt.

Während eines sechswöchentlichen Aufenthalts machte das Kind mit der Mutter täglich Spaziergänge im Walde, der Schlaf wurde in Folge abendlicher kalter Abreibungen nicht mehr unterbrochen und ruhiger. Da starb unerwartet eine Dame ihres Bekanntenkreises und die unvorsichtigen fortwährenden Unterhaltungan über das schreckliche Ereigniss in Gegenwart des Kindes dürfen wohl als Ursache angesehen werden, dass wenige Stunden später Patientin plötzlich während des Essens im Cursaal laut zu weinen anfing, so dass sich die Aufmerksamkeit aller Mitspeisenden auf dieselbe richtete. Aus dem Saal herausgeführt, beruhigte sie sich bald wieder, ohne einen Grund für ihr Benehmen anzugeben. Am nächsten Tage, als das Kind mit der Mutter an dem Trauerhause vorüber ging, fing Patientin abermals plötzlich zu weinen an und erklärte diesmal auf Befragen, dass sie wiederum den Gedanken habe, dass die Mutter sterben müsse. Auch jetzt beruhigte sich das Kind sehr bald und zeigte weiterhin keine Gemüthverstimmung mehr. Dagegen stellte sich nunmehr das schon früher aufgetretene und oben erwähnte Grimassenschneiden wieder ein, gleichzeitig mit unwillkürlichen triebartigen Bewegungen des Kopfes nach den Seiten und hinten, sowie mehrmaligen Umdrehungen des ganzen Körpers auf der Stelle.

Diese Zustände hielten mit geringen Unterbrechungen den ganzen Tag, selbst auf der Strasse an, so dass Patientin deshalb öfters in Gefahr kam, angestossen zu werden. Alle Ermahnungen, dies zu unterlassen, blieben fruchtlos, stets erwiederte das Kind, sie könne nicht dafür. Mehrere Mal fand man sie auch auf der Thürschwelle stehend, fortwährend den Körper auf den Beinen hin und her wiegend. Nach dem Grunde gefragt, gab sie stets an, sie müsse dies thun, sonst passire etwas. Nach der Rückkehr aus dem Luftcurort dauerten diese Erscheinungen nur noch einige Tage an, das Grimassiren jedoch, sowie die eben erwähnten unwillkürlichen Bewegungen des Kopfes blieben, wenn auch in verminderter Intensität, bestehen. Der Schlaf ist bei fortgesetzt abendlichen kalten Abreibungen ruhig. Alle körperlichen Functionen sind normal. Der Schulbesuch wird ausgesetzt.

Fassen wir das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so sehen wir ein zehnjähriges, sehr intelligentes und körperlich gesundes Mädchen ohne vorangegangene psychische Störungen plötzlich zu wiederholten Malen von Zwangsvorstellungen mit melancholischer Gemüthsverstimmung befallen werden; dieselben verschwinden jedoch ebenso schnell wieder, ohne in den freien Intervallen irgend ein abnormes psychisches Verhalten zu hinterlassen. Erst später traten Zwangshandlungen, Grimassiren und unwillkürliche Bewegungen hinzu. — Als Gelegenheitsursache dieser Erkrankung müssen wir grosse körperliche Uebermüdung und starke Gemüthserregung, wie sie im vorliegenden Falle stets dem Auftreten von Zwangsvorstellungen vorausgehen, ansehen; später indessen mit dem Eintritt der Zwangshandlungen ist eine direct nachweisbare Ursache nicht mehr zu finden. Die prädisponirende Ursache ist zweifellos die beiderseitige hereditäre Belastung, sowie zum Theil die mangelhafte und verkehrte Erziehung des Kindes; ein anderer, von manchen Autoren überschätzter Factor, die Onanie, lässt sich bei unserer Patientin nicht nachweisen.

Dass mit den Zwangsverstellungen eine melancholische Gemüthsverstimmung einherging, erklärte sich aus der Einsicht, die das Kind bei der grossen Liebe zur Mutter in das schreckliche und unüberwindliche Auftreten solcher Gedanken hatte.

Die Therapie ergiebt sich mit Berücksichtigung der ätiologischen Ursachen von selbst, nämlich Abhaltung aller auf das Kind psychisch und körperlich schwächend einwirkender Momente. Dies hätte am besten durch Entfernung des Kindes aus dem Hause und von der Mutter, sowie durch zweckmässige Beaufsichtigung und Erziehung erreicht werden können; gleichzeitig würden dadurch die Zwangsvorstellungen des Kindes von dem Tode der Mutter u. s. w. abgelenkt werden. Indessen wurde anfangs sowohl als später nach einer Besse-

rung des Zustandes einer Entfernung der Patientin von Seiten der Mutter grosser Widerstand entgegengesetzt, so dass man in anderer Weise therapeutisch vorzugehen gezwungen war. Der Schulbesuch wurde zunächst ausgesetzt, und durch eine Erzieherin, die das Mädchen schonend und liebevoll behandelte, das stete Zusammensein mit der Mutter vermieden. Auch durch zweckmässige körperliche Pflege, durch kalte abendliche Abreibungen gelang es, wie bereits erwähnt, dass der Schlaf ruhig und nicht mehr durch Umherwerfen und Aufschreien unterbrochen war. — Was nun die Prognose anbetrifft, so muss dieselbe wegen der schweren hereditären Belastung als ziemlich ungünstig hingestellt werden. Selbst bei grosser Sorgfalt und Beobachtung wird es oft schwer sein, alle auf das Kind schädlich einwirkenden Momente, die sonst bei genügender Resistenzfähigkeit spurlos vorüber gehen würden, fern zu halten, falls dasselbe nicht von Hause entfernt oder einer Anstalt überwiesen wird, wozu jedoch, wie schon erwähnt, die Mutter bis jetzt noch nicht zu bewegen ist. Zwar sind seit einer Reihe von Wochen Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen nicht mehr aufgetreten, indessen ist damit eine Wiederkehr derselben nicht ausgeschlossen. Gerade bei derartigen Kranken sind erfahrungsgemäss Intervalle von mehreren Wochen, Monaten, selbst Jahren beobachtet worden, die dann eine dauernde Heilung vortäuschen. Die Pubertät und die damit einhergehenden Veränderungen im Organismus sowie Krankheiten können leicht den Anlass zu Rückfällen oder einer Steigerung psychischer Störungen geben, so dass event. die bis dahin aufgetretenen Zwangsvorstellungen des Kindes, die Mutter tödten zu müssen, in Zwangshandlungen umgesetzt werden. Aus diesem Grunde muss auch die Beobachtung der Patientin eine äusserst sorgfältige sein. Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, von wie schlimmen Folgen das Verkennen eines derartigen krankhaften Zustandes oft sein kann, dass Strafen, strenge Ermahnungen und häufiges Zureden stets eine Verschlimmerung herbeiführen. Je früher die Krankheit erkannt wird, desto grösser ist die Wahrshheinlichkeit einer Besserung.

XXXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik der Charité (Prof. Westphal).

Casuistischer Beitrag zur Localisation im Grosshirn*).

Von

Dr. **Siemerling**,
Assistent.

Frau von 64 Jahren. Apoplectischer Insult. Hemiparesis dextra. Aphasie. Epileptiforme Anfälle mit clonischen Zuckungen der rechten Körperhälfte. Clonische Krämpfe der rechtsseitigen Bauchmuskulatur und der rechten Oberextremität. — Befund. Makroskopisch: Erweichungsherd im linken Occipitalhirn. — Mikroskopisch: Grössere und kleinere Erweichungsherde in der Rinde und dem Marklager der linken Hemisphäre.

Frau Schneider, Wittwe, 64 Jahre alt. Aufgenommen den 19. Januar 1886, gestorben 4. März 1886.

Anamnese: Patientin, angeblich früher gesund, ohne luetische Infection, erlitt am 10. October 1885 einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung vorwiegend des rechten Armes. Die Sprache, welche am ersten Tage völlig fehlte, kehrte am zweiten Tage langsam wieder, um sich von da an allmälig zu verbessern. Seit dem Schlaganfall leidet Patientin an Krämpfen, epileptiformen Charakters, die in einem Zeitraum von 5—6 Wochen auftreten. Der Anfall beginnt mit einem Aufschrei, der Körper wird steif, hochgradige Cyanose des Gesichts. Am ganzen Körper, aber namentlich rechts treten Zuckungen auf. Häufig Zungenbiss. Die Dauer des Anfalles sehr verschieden von $^1/_2$ Stunde bis 7 Stunden.

---

*) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 14. März 1887.

Am 17. Januar 1886 schwerer Anfall von 7stündiger Dauer. Nach diesem Anfall soll Patientin schlecht gesehen und am ersten Tage auch schlecht gehört haben.

19. Januar. Patientin kommt in grosser Erregung zur Anstalt, schreit, schlägt, spuckt. Die Sprache ist undeutlich und lallend, nur selten ein verständliches Wort. Ist gar nicht zu fixiren. Scheint schlecht zu sehen, da sie die vor ihr stehende Person nicht fixirt und ein Licht ihrem Auge ruhig nahe bringen lässt, ebenso vor dem Finger, welcher sich gegen das Auge richtet, erst im Momente der Berührung der Cornea zurückfährt.

Am 21. Januar. Status praesens: Mittelgresse, stark gealterte Frau in heruntergekommenem Ernährungszustande. Sie liegt in der Rückenlage zu Bett, richtet sich auf Aufforderung auf, gebraucht den rechten Arm wenig dabei.

Der Gang ist langsam, etwas unsicher, schleppt das rechte Bein leicht, aber deutlich nach.

An den Oberextremitäten eine Parese der rechten. Händedruck rechts sehr schwach. Keine Atrophie, keine Spasmen und Cotnracturen.

Kniephänomen rechts lebhafter, als links.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung nicht vorzunehmen.

Ausgesprochene aphasische Sprachstörung gemischter Natur. Das willkürliche Sprechen erschwert, da Patientin nach Worten sucht, Silben versetzt, neue Worte bildet. Nachsprechen einzelner Worte nicht möglich z. B.

Papa — Papa,
Mama — Mama,
Constantinopel — Papa,
Schrank — Ja.

Vorgehaltene Gegenstände kann sie nicht alle richtig bezeichnen

Schlüssel — Schlüssel,
Streichholzschachtel — Schlüssel.

Lässt man sie das Wort Schachtel dann nachsprechen, sagt sie: Schlachtel. Auf Aufforderung zeigt sie die Zunge, soll sie ihre Nase zeigen, zeigt sie wieder die Zunge.

Die Prüfung auf Hemianopsie, soweit möglich, ergiebt ein negatives Resultat.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff): beiderseits leicht verwischte Papillengrenzen. Die Trübung beschränkt sich auf die linke Papille > rechts. Reaction auf Licht erhalten.

Laryngoskopisch (Dr. Krause). Keine Lähmung der Stimmbänder. Cor nichts Abnormes. Puls 92, regelmässig.

Urin: kein Albumen.

Das psychische Verhalten der Patientin sehr wechselnd. Oft sehr unruhig, leicht weinerliche Stimmung.

In den nächsten Tagen eine geringe Besserung der Parese der rechten oberen Extremität.

Aphasische Sprachstörung bleibt bestehen.

Am 13. Februar Abends ein schwerer Krampfanfall mit völliger Lähmung der rechten Körperseite.

Clonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet, in den Stirnzweigen ausstrahlend auf die linke Seite. Ebenso rhythmische clonische Zuckungen in der rechten Oberextremität, vereinzelte Zuckungen in der rechten Unterextremität. Linke Seite sonst ganz frei von Zuckungen. Das Bewusstsein nicht völlig erloschen: auf Anrufen hört Patientin, spricht undeutlich, lallend.

Kniephänomen erhalten. Plantarreflex rechts erloschen, links erhalten. Puls klein, unregelmässig, 100 in der Minute.

Dieser Anfall hält mit wechselnder Stärke ca. 3 $^1/_2$ Stunden an. Nach demselben besteht eine vollkommene Lähmung der rechten oberen Extremität; das rechte Bein vermag Patientin etwas zu bewegen, schleppt dasselbe beim Gehen stark nach

Wenige Tage nach dem Anfalle treten einzelne ruckartige Zuckungen in der rechten Körperseite auf. Vorwiegend ist es jedoch der rechte Arm, in welchem beständig rhythmische clonische Zuckungen beobachtet werden. Dieser Zustand dauert in den nächsten Tagen an, es besteht unausgesetzt eine Parese der rechten Extremitäten. Sprache kaum verständlich. Schmerzgefühl der rechten Seite deutlich herabgesetzt.

Am 18. Februar treten rhythmische clonische Zuckungen in der rechten Bauchmuskulatur auf. Dagegen haben die Zuckungen der rechten Oberextremitäten ganz nachgelassen.

Am 22. Februar. Deutliche rechtsseitige Facialisparese. Hochgradige aphasische Sprachstörung. Parese des rechten Arms und Beins.

Die Zuckungen in der rechten Abdominalmuskulatur halten mehrere Tage lang an, verschwinden erst am 25. Februar.

Nachdem eine leichte Besserung in der rechtsseitigen Lähmung sich hergestellt hatte, tritt am 2. März wieder ein schwerer Krampfanfall auf, welcher ganz dem ersten geschilderten entsprach.

In diesem Anfall von mehrstündiger Dauer ging Patientin zu Grunde.

Temperatur zeigte während des ganzen Verlaufes nur ganz leichte Erhebungen bis 38,3, selbst bei den Anfällen keine bedeutende Steigerung.

Section: Herz und Nieren ohne Veränderungen.

Im Hirn im linken Hinterhauptslappen ein grosser gelber Erweichungsherd. Die Gefässe an der Basis leicht atheromatös.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich dasselbe in der Gegend des linken Hinterhauptlappens entsprechend seiner äusseren Fläche eingesunken. Diese Einsenkung reicht nach vorne bis nahe an die Begrenzung des Scheitellappens, ohne aber in denselben einzudringen, bleibt nach hinten knapp einen Centimeter von der Spitze des Hinterhauptslappens entfernt. Nach der Gegend des Sinus longitudinalis hin reicht der Herd fast bis zur Affenspalte, die Rinde in dieser Gegend intact lassend. Nach der unteren Fläche hin erreicht er nicht ganz die Furche zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen. Der Herd selbst ist von unregelmässiger Form und besteht aus breiigen, gelbbraunen Massen. Er durchsetzt das ganze Marklager des Hinterhauptslappens

und reicht bis in die Spitze des Hinterhornes; das Ependym desselben ist in seinem hinteren Theile noch gelblich verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herdes ergiebt reichliche Fettkörnchenzellen, einzelne braun pigmentirt, spärliche Hämatoidincrystalle, Gewebstrümmer. Die Gefässstückchen sind in ihren Wandungen stark braun pigmentirt.

Ein Frontalschnitt, welcher das Hirn in der hinteren Scheitellappengegend trifft, zeigt, dass in die Marksubstanz des Scheitellappens nur noch ein schmaler Streifen (1 Mm. breit und 5 Mm. lang) als Fortsatz des Erweichungsherdes dringt. Auch hier finden sich noch spärliche Körnchenzellen.

Frontalschnitte weiter nach vorne in der Gegend der hinteren Centralwindung und der 3. Stirnwindung zeigen keinerlei Veränderungen mehr; so erscheinen vor Allem der Schläfenlappen intact; die Centralwindungen, die 3. Stirnwindung. In den übrigen Theilen des Gehirns ist ausser einem circa linsengrossen alten Erweichungsherd am Kopf des Streifenhügels dicht unterhalb des Ependyms des Seitenventrikels nichts Pathologisches aufzufinden. Die Stücke der linken Hemisphäre wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Resumire ich die klinischen Erscheinungen. Bei einer 64 jährigen Frau sehen wir im Anschluss an einen apoplectiformen Insult eine rechtsseitige Lähmung (obere und untere Extremität) auftreten mit aphasischer Sprachstörung. Beides bleibt Monate lang mit leichten Remissionen bestehen. Am Ende der Krankheit gesellt sich noch eine rechtsseitige Facialisparese hinzu. Wiederholt treten bei der Patientin schwere epileptiforme Anfälle auf, welche sich durch clonische Zuckungen ganz vorwiegend auf der gelähmten rechten Körperhälfte charakterisiren. Tage lang werden clonische Zuckungen in der rechten oberen Extremität und in der rechtsseitigen Bauchmuskulatur beobachtet. In einem epileptiformen Anfalle geht die Kranke zu Grunde.

Die Section des Gehirns ergiebt ausser Atheromatose der Gefässe an der Basis und einem linsengrossen alten Erweichungsherd am Kopfe des linken Streifenhügels, einen frischen gelben Erweichungsherd im linken Occipitalhirn.

Dieser makroskopische Befund stimmte so wenig mit den durch die Localisationslehre gewonnenen Erfahrungen überein, dass ich die anscheinend intact gebliebenen Partien der linken Hemisphäre einer mikroskopischen Durchmusterung unterwarf. Das Resultat war ein positives. Ich konnte an verschiedenen Stellen des Gehirns grössere und kleinere Erweichungsherde nachweisen. Frontalschnitte, welche durch den Scheitel- und Schläfenlappen gelegt wurden, lassen deutlich erkennen durch die in grosser Anzahl vorhandenen Körnchenzellen, dass Rinde und Mark dieser Gegend mehr oder weniger ergriffen waren. Ein grosser Körnchenzellenherd fand sich z. B. im Marklager des Scheitellappens in unmittelbarer Nähe der grossen Längsspalte. Etwas spärlicher waren die Körnchenzellen nachzuweisen im Schläfenlappen. Hier war auch die Rinde davon durchsetzt.

Auf weiter nach vorne gelegenen Frontalschnitten in der Gegend der vorderen Centralwindung sind gleichfalls deutlich Zeichen der De-

generation nachzuweisen. So ist im Marklager der vorderen Centralwindung ein grösserer länglicher Erweichungsherd, welcher dicht an die Rinde hinanreicht, vorhanden. Die Gefässe in der Umgebung, auch die, welche in die Rinde einstrahlen, zeigen eine stark pigmentirte Adventitia und führen reichlich Körnchenzellen in ihren Wandungen. Dasselbe Verhalten lassen die Gefässe in den benachbarten Windungen erkennen. Weiter centralwärts im Marklager sind noch einige kleinere Herde, in deren Centrum ein sklerosirtes Gefäss und in der Umgebung desselben reichlich Pigment und umgewandelter Blutfarbstoff liegen, zu constatiren. Auch auf Frontalschnitten, welche durch die dritte Stirnwindung gelegt wurden, lassen sich Erweichungsherde in der Rinde und im Marklager nachweisen.

Die grossen Stammganglien, Corpus striatum, Thalamus opticus, die innere Kapsel zeigen keine Veränderung.

Rückenmark ohne pathologischen Befund.

Bei der Mannigfaltigkeit und dem verschiedenen Sitz der Körnchenzellenherde in der linken Hemisphäre, wird es unmöglich sein, eine genaue Localisation hier vorzunehmen. Jedenfalls ist durch die mikroskopische Untersuchung der Beweis erbracht, dass neben dem schon makroskopisch sichtbaren Erweichungsherd im Hinterhauptslappen sich schwere Veränderungen im Hirn nachweisen liessen, welche wohl genügen dürften, eine Erklärung für die intra vitam in Erscheinung getretene Symptome abzugeben.

XXXVII.

(Aus der Nervenabtheilung des 1. Stadtkrankenhauses zu Moskau.)

Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen.

Von

Dr. M. Lunz,
Ordinator am Stadtkrankenhause zu Moskau.

Die acuten Infectionskrankheiten rufen, wie bewusst, in verschiedenen Organen des menschlichen Körpers eine ganze Reihe pathologischer Veränderungen hervor. — Das Nervensystem gehört unstreitbar zu den wichtigsten und den häufigsten Localisationen des infectiösen Processes. Schon im Laufe der Krankheit sieht man eine ganze Reihe nervöser Erscheinungen zu Tage treten, welche theils der hohen Temperatur, theils der Wirkung des infectiösen Giftes auf die Nervencentren zugeschrieben werden müssen. Ausser diesen temporären Erscheinungen, wird während der Krankheit und in der Reconvalescenz noch eine andere Reihe Nervenstörungen beobachtet, welche nicht nur hartnäckige, sondern auch stationäre unheilbare Leiden nach sich ziehen können. Diese Störungen haben in letzter Zeit die ihnen gebührende Aufmerksamkeit der Kliniker und Pathologen-Anatomen auf sich gezogen und wir finden in der Literatur eine Reihe von Fällen, wo Nervenstörungen nach Diphtheritis, Typhus, Scharlach, Masern u. s. w. beschrieben sind. Ungeachtet dessen ist eine Veröffentlichung solcher Fälle, ihrer grossen theoretischen und practischen Bedeutung wegen, meiner Meinung nach erwünscht. In der Nervenabtheilung des hiesigen ersten städtischen Krankenhauses bietet sich mir nicht selten die Gelegenheit dar, Affectionen des Nervensystems zu beobachten, welche ihren Ursprung einen im Blute circulirenden infectiösen Gifte verdanken. Der grösste Theil solcher Fälle kommt gewiss der luetischen Infection zu, von welcher in einer besonderen, nächstens erscheinenden Abhandlung die Rede sein wird. Dieses Mal erlaube ich mir nur die Nervenaffectionen nach acuter Infectionskrankheit zu besprechen.

1. Diphtheritis. — Wie bewusst, zieht Diphtheritis häufig Nervenaffectionen nach sich. Am häufigsten sind es die Paralysen, welche der Diphtheritis faucium folgen. Ueber die anatomischen Ursachen dieser Paralysen herrscht noch eine Uneinigkeit.

1. Einige betrachten dieselbe als Folgen einer peripherischen Affection, einer Neuritis; zu dieser Categorie gehören Charcot, Vulpian, Leyden (Neuritis ascendens und migrans), Paul Meyer (Neuritis nodosa).

2. Andere Beobachter, welche das Vorkommen der Veränderungen der peripherischen Nerven nach Diphtheritis zugestehen, betrachten dieselben als Folgen centraler Affectionen des Gehirns und Rückenmarks. Dejerine z. B. bezeichnet als anatomische Grundlage der diphtheritischen Lähmungen eine Entartung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks.

3. Eine dritte Reihe Beobachter sieht das Gefässsystem als Ausgangspunkt der Nervenaffectionen: Embolien, Thromben, Hämorrhagien mit nachfolgenden Erweichungsherden im centralen Nervensystem.

Buhl war der Erste, welcher hämorrhagische Herde im centralen Nervensystem nach Diphtheritis fand. Oertel und Klebs bestätigten und ergänzten diese Befunde. Wir kommen später noch auf diese Frage zurück, bemerken vorläufig nur, dass aller Wahrscheinlichkeit nach alle Beobachter Recht hatten: es kommen peripherische und centrale wie auch Gefässveränderungen nach Diphtheritis vor. Ich will mich nicht bei der Schilderung gewöhnlicher allbekannter diphtheritischen Paralysen aufhalten und gehe direct zur Beschreibung einer viel seltener nach Diphtheritis vorkommenden Motilitätsstörung über, einer Coordinationsanomalie, welche unter dem Namen Ataxie bekannt. Sehr möglich, dass Fälle leichter Ataxie eine sehr häufige Complication der Diphtheritis ausmachen, wie Mendel*) und Remak**) behaupten. Aber vollständig entwickelte Formen von Ataxie, welche das ganze Bild einer acut entstandenen Tabes dorsalis liefern, ist allenfalls eine ziemlich seltene Erscheinung. In den neuesten Handbüchern wird bei Beschreibung der Diphtheritis wenig von Ataxie als Complication oder Nachkrankheit gesprochen. Die Zahl der in Literatur beschriebenen Fälle ist sehr begränzt (Oertel***), Rumpf†), Richard Schulz††), Bremer†††), Berwald*†). Ich erlaube mir daher kurz über einen Fall aus der Privatpraxis von stark ausgeprägter Ataxie nach Diphtheritis zu berichten.

L. Harkawie, Gymnasiast, 17 Jahre alt, machte im April 1883 eine schwere Rachendiphtheritis durch, welche drei Wochen anhielt und als septisch-gangränöse Form bezeichnet werden konnte. Am 10. Mai, wo Patient

---

*) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 12. S. 190.
**) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 13. S. 204.
***) Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII. S. 248.
†) Deutsches Archiv f. klin. Med. 20. Bd. S. 120.
††) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 23. S. 360.
†††) Elektrotherapie II. S. 208.
*†) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. No. 50.

schon seit zwei Wochen von seiner Diphtheritis genesen war, stellten sich folgende Symptome ein: Diplopie, Schluckbeschwerden, häufiges Regurgitiren durch die Nase der geschluckten Flüssigkeit, näselnde Sprache und starke Beschwerden beim Gehen.

Der damals aufgenommene Status praesens war folgender: Anämie; Pupillen normal, reagiren prompt; Paresis rami oculomotorii sinistri, welcher den Rectus internus innervirt; Paresis des Gaumensegels; Lungen und Herz normal; Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile. Sensibilität vollständig intact; motorische Kraft in den Extremitäten nicht geschwächt. Der Gang ist deutlich atactisch; Patient wackelt beim Gehen sehr stark und droht umzufallen; bei geschlossenen Augen ist das Wackeln bedeutend stärker. In den oberen Extremitäten ist keine Ataxie bemerkbar; Patellarreflex beiderseits vollständig geschwunden; Rectum und Vesica urinaria wirken prompt. Therapie: kräftige Nahrung, Wein, Ferrum.

17. Mai. Diplopie fast verschwunden; das Schlucken gut; Paresis des Gaumensegels kaum bemerkbar; das Wackeln beim Gehen ist noch stärker hervorgetereten; mit geschlossenen Augen kann Patient gar nicht stehen, fällt sofort um; Patellarreflex, wie früher, aufgehoben. Patient wird aufs Land geschickt; das kräftigende Regimen wird fortgesetzt; innerlich Eisen, später Arsenik. Die frische Landluft und kräftige Nahrung wirken auf das Allgemeinbefinden des Patienten sehr günstig; Appetit ausgezeichnet; blühendes Aussehen; trotzdem bessert sich die Ataxie keineswegs. Es kostet dem Patienten die grösste Mühe um den kleinsten Weg zurückzulegen. Bei geschlossenen Augen ist wie früher das Stehen unmöglich, geschweige Gehen. An motorischer Kraft der Extremitäten hat Patient unterdessen nichts eingebüsst; an den Muskeln keine Spur von Atrophie; electrische Erregbarkeit normal geblieben; Parellarreffex im Statu quo. Anfang Juni wurde die Galvanisation des Rückenmarks vorgenommen: absteigender Strom; Sitzungen drei, vier Mal wöhentlich. Nach einigen Seancen Besserung. Das Wackeln beim Gehen hat sich vermindert; Stehen mit geschlossenen Augen noch unmöglich; die Galvanisation wurde fortgesetzt; die Besserung schritt fort und Mitte August konnte Patient vollständig gut gehen; keine Spur von Ataxie. nur eins war nachgeblieben — das Fehlen der Sehnenreflexe. Die Behandlung hörte auf, da Patient vollständig gesund war. Ende September sah ich ihn aber wieder und constatirte bei der Untersuchung zu meiner Zufriedenheit das Widererscheinen der Patellarreflexe.

Wenn wir unsern Fall in Kürze resümiren, sehen wir Folgendes: Wir haben also vor uns einen Fall, wo ein paar Wochen nach Verschwinden der Rachendiphteritis gewöhnliche diphtherische Paralysen eintraten (Diplopie. Schluckbeschwerden) und gleichzeitig auch eine starke Ataxie. Die Paralysen schwanden schnell; die Ataxie dauerte hartnäckig anderthalb Monate fort. verschlimmerte sich sogar, trotz der sichtbaren Besserung des Allgemeinbefindens, sie weicht nur der Galvanisation des Rückenmarks. Wenn wir über die Localisation des Krankheitsprocesses in unserm Falle nachdenken. so müssen wir erstlich die Frage stellen, ob die Ataxie von einer Affection

der peripherischen Nerven oder des Centralnervensystems abhängig ist. Da die Sensibilität vollständig erhalten war, Paralysen fehlten und die electrische Erregbarkeit normal war, so musste von vornherein eine Affection der peripherischen Nerven ausgeschlossen werden; die Localisation des Processes musste folglich im Centralnervensystem gesucht werden. Wie bekannt, kann Ataxie bei Affectionen folgender Partien des Centralnervensystems vorkommen: Corticale Substanz des Gehirns (Rindenataxie), Kleinhirn (Cerebellarataxie) Pons und Medulla oblongata (Bulbäre Ataxie) und Rückenmark (Spinale Ataxie). Da Paralysen von Seiten der Gehirnnerven fehlten, da weder Aphasie noch Erbrechen, weder Schwindel noch bulbäre Symptome vorhanden waren, so konnte jede Affection Seitens des Gehirns und verlängerten Marks sicher ausgeschlossen werden. Man musste also eine spinale Affection voraussetzen, wofür auch das Fehlen der Patellarreflexe sprach, und zwar eine Affection der sogenannten Keilstränge. Was die Natur des Krankheitsprocesses in unserm Falle betrifft, so kann mit Leichtigkeit jede gröbere anatomische Veränderung (Sclerose, Tabes dorsalis) ausgeschlossen werden, sobald man die rasch erfolgte Besserung nach der Galvanisation in Betracht zieht. Wir müssen eine functionelle Affection der Keilstränge in Folge des diphtheritischen Processes annehmen. Man darf aber nicht aus dem Auge lassen, dass Fälle beschrieben sind, [Arnold Pick*)], wo die Krankheit anfangs unserm Falle ähnlich verlief, späterhin aber chronisch wurde, wobei zu den Erscheinungen der Ataxie sich Symptome der Sclerose en plaque gesellten: monotone scandirte Sprache, Zittern, Paresen der Extremitäten etc. Es gibt auch Fälle, wo eine solche Ataxie nach Diphtheritis tödtlich endet, wie der oben erwähnte Fall von Oertel.

Typhus zieht nach sich die verschiedensten Störungen des Nervensystems. Psychische Störungen, welche meistens depressiver Natur. werden häufig im Stadium der Acme und in der Reconvalescenzperiode beobachtet [Griesinger**), Mendel***), Christisen†)], Nothnagel††) veröffentlichten in einer ausführlichen Abhandlung eine Reihe eigener und fremder Fälle, wo nach Abdominaltyphus die verschiedensten Störungen des Nervensystems centraler und peripherischer Natur beobachtet wurden. Seitens der motorischen Sphäre sind Fälle von Paralysen einzelner Nerven, Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien angeführt; seltener kommen Reizungserscheinungen in derselben Sphäre vor. Seitens der Sensibilität sind verschiedene Fälle von Neuralgien und Anästhesieen beschrieben. Im Kindesalter zieht der Abdominalthyphus zuweilen Aphasien nach sich, welche zuerst von

*) Real-Encyclopaedie Bd. I. S. 384.

**) Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1871.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 38.

†) Archiv. général. de Med. 1873.

††) Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1872.

Weisse*) (1840), später von Kluseman, Friedrich und Anderen beobachtet wurden. Sie kommt bei Knaben öfter als bei Mädchen vor, im Alter von 8—11 Jahren. Die Aphasie erscheint gewöhnlich in der dritten Krankheitswoche oder in der Reconvalescenzperiode, erfolgt gewöhnlich ganz plötzlich und schwindet allmälig im Verlaufe von drei Wochen (Gerhardt). Henoch beobachtete unter 97 Fällen des Abdominaltyphus in der Charité bei 7 Aphasie. In einem solchen Falle von Aphasie, welcher tödlich endete, fand Eisenschütz**) bei der Section nichts Abnormes im Gehirne. Es sind auch Fälle von Aphasie veröffentlicht, welche von Paralysen begleitet waren: im Falle von Weisse gesellte sich zur Aphasie eine Paralyse der Oberextremität; Gerhardt beobachtete Aphasie mit gleichzeitiger Hemiplegie. Ausser Aphasie sind in der Literatur viele Fälle anderweitiger nervöser Störungen nach Typhus beschrieben. Henoch***) beobachtete transitorische Blindheit, Rilliez und Barthez Veitstanz mit letalem Ausgange, Benedict†) acute Paralysis infantum. Simon sah bei einem elfjährigen Mädchen am 21. Tage des Typhus den Tod eintreten, bei Erscheinungen einer Paraplegie und Rückenstarre; die Section ergab eine 4 Ctm. grosse Erweichung im Anfange des untern Drittels im Rückenmarke.

Die andern Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Pocken etc.) ziehen nach sich die oben erwähnten Nervenstörungen; wir werden uns daher dabei nicht lange aufhalten. So wurde z. B. nach Masern, Meningitis cerebrospinalis (Spies, Voit u. A.), Meningitis spinalis, Hemiplegia (Reichardt), Paralysen, Anästhesieen u. s. w. beobachtet. Ich hatte die Gelegenheit einen Fall zu beobachten, wo eine Meningitis cerebrospinalis im Prodromalstadium der Masern sich entwickelte (ausführlich beschrieben im Journal Medicinskoie Obosrenie, Juni 1881.)

Wir erwähnen noch mit einigen Worten, einer sehr ernsten Nervenkrankheit — der multiplen Sclerose, welche, wie die zahlreichen, von Marie gesammelten Beobachtungen zeigen, nicht selten nach den verschiedensten acuten infectiösen Krankheiten vorkommt. In seiner Abhandlung (Sclérose en plaque et maladies infectieuse††) beschreibt Marie einen Fall von multipler Sclerose, welche in der Klinik von Professor Charcot, bei einem jungen Manne, nach Febris typhoidea, beobachtet wurde. Dieselbe Krankheit wurde nach Typhus von Ebstein, Kahler, Westphal, Schauffart u. A. beobachtet; nach Pocken von Westphal. Charcot und Rourneville; nach Pneumonie von Friedreich, Westphal und Richard; nach Masern von Schepers; nach Scharlach von Spollard; nach Keuchhusten von Sparks; nach Cholera von Joffroy etc.

---

*) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. II. S. 394. Journ. für Kinderkrankheiten 1874.

**) Jahrbücher f. Kinderheilkunde, citirt in Gerhardt's Handbuch.

***) Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 8.

†) Elektrotherapie. Beobachtung 435.

††) Le progrés méd. 1884. No. 15, 16, 18.

Was die Natur, d. h. die anatomische Grundlage der erwähnten nervösen Störungen nach Infectionskrankheiten anbetrifft, sind die Meinungen der Autoren verschieden. Man wollte früher alle diese Störungen von einer Ursache abhängig machen; so hielten einige Beobachter die Anämie (Mordret, Smoler u. A.) als Ursache der Paralysen nach Typhus; Andere wollten dieselben mit der Muskeldegeneration, welche bei infectiösen Krankheiten vorkommt, in Zusammenhang bringen (Paralysies amoytrophiques — Gubler). Aber die Mannigfaltigkeit der nervösen Störungen, welche in solchen Fällen beobachtet werden, ihre ganz verschiedenen Vertheilungen, ganz ungleicher klinischer Character, verschiedener Verlauf und Ausgang und endlich die zwar nicht zahlreichen Resultate der pathologisch-anatomischen Section mussten zur Ueberzeugung bringen, dass wir in solchen Fällen mit verschiedenen Processen im Nervensystem zu thun haben, obgleich die Ursache derselben eine einzige ist — die Infection des Organismus. In solchem Sinne äusserte sich Nothnagel in seiner oben erwähnten Abhandlung. Indem wir die verschiedenen in der Literatur beschriebenen Formen von Nervenstörungen nach infectiösen Krankheiten zusammenfassen und zu denselben unsere eigenen Beobachtungen hinzufügen, schien es uns am geeignetsten sämmtliche Fälle in folgende Gruppen einzutheilen:

1) Zur ersten Gruppe werden diejenigen Fälle gehören, wo die Nervenstörungen am Ende der Krankheit oder in der Reconvalescenzperiode erschienen; ziemlich schnell bei Hebung der Kräfte und Besserung des Allgemeinbefindens verschwinden. Gewöhnlich beobachten wir sie bei sehr heruntergekommenen, anämischen Personen, welche einen sehr schweren Krankheitsverlauf durchzumachen hatten, oder schon vor der Infection schwach und anämisch waren. Dies Alles bringt unwillkürlich auf die Idee, dass die Ursache solcher Störungen in der Anämie und Erschöpfung der Nervencentren zu suchen sind; zur Illustration führen wir folgende Beobachtungen vor:

1. Fall. André Komaroff, 42 Jahre alt, eingetreten in das Moskauer Stadthospital am 30. Sept. 1884, mit Erscheinungen des Typhus exanthematicus. Nach anderthalb Wochen Crisis; die Temperatur fällt von 40,2° C. auf 36° C. Am 15. October wird Patient in Folge eingetretener nervöser Störungen in die Nervenabtheilung versetzt. Status praesens: Sichtbare Schwäche der psychischen Thätigkeit; Gedächtniss bedeutend herabgesetzt; Apathie, Kopfschmerzen und Schwindel; beim Herausstrecken der Zunge sichtbare fibrilläre Zuckungen; Sprache undeutlich; einzelne Sylben nicht deutlich begrenzt, zusammengeflossen. Die motorische Kraft der Extremitäten nicht besonders herabgesetzt; der Gang sehr unsicher, starkes Wackeln, welches bei geschlossenen Augen sich bedeutend verstärkt; Patellarreflexe nicht aufgehoben; Anämie stark ausgeprägt; die innern Organe gesund. Therapie: Ferrum, roborirende Diät: Fleisch, Milch Wein.

12. November: Kopfschmerzen und Schwindel verschwunden; antwortet prompt, Gedächtniss bedeutend besser, die Sprache noch immer nicht ganz deutlich; der Gang sicher, auch bei geschlossenen Augen kein Wackeln be-

merkbar. Am 16. November Austritt aus dem Krankenhause, bei vollständiger Genesung.

2. Fall. S. Paucker, 30 Jahre alt, erkrankte am 8. August 1881 an Abdominaltyphus. Die Krankheit, welche anfangs einen mittelschweren Verlauf zeigte, complicirte sich in der dritten Woche mit Darmblutungen, welche anderthalb Wochen anhielten. Der ganze Verlauf dauerte bis zum 16. September; der Kranke kam sehr herunter. In der Reconvalescenzperiode, als Patient schon einige Tage fieberlos war, wurde eine grosse Schwäche der psychischen Thätigkeit beobachtet: sehr apathisch, giebt häufig ganz verkehrte Antworten; ignorirt vollständig seine materielle Lage, so befiehlt er z. B. seine Equipage anzuspannen in deren Besitz er nie war, oder er befiehlt seiner Frau, den Hausirern mit Goldmünzen zu zahlen, welche in zahlreicher Menge in seinem Secretäre vorhanden sein sollen, spricht oft davon, dass er seinen Dienst als Assecuranzinspector aufgeben will, da er auch ohnedem sehr reich wäre. All dieses wird mit einer grossen Gleichgültigkeit geäussert, die Meinung der Umgebung, dass er Unsinn spricht, ruft keinen Wiederspruch hervor, und gleich darauf kommen wieder die unsinnigen Ideen zum Vorschein. In Folge grosser Schwäche kann Patient nicht gehen, sitzt kurze Zeit; sehr anämisch; sonst keine Anomalitäten. Nach Verlauf von 8—10 Tagen bei sichtbarer Besserung des allgemeinen Zustandes, bessert sich auch die psychische Thätigkeit allmälig, so dass nach 2—3 Wochen Patient im vollen Besitz seiner früheren Geisteskräfte ist.

Zu dieser Gruppe gehören auch solche Fälle, in denen die Störungen in einzelnen isolirten Centren ausgedrückt sind, und welche ebenfalls nach Besserung des Allgemeinbefindens schwinden. Wir haben früher der Aphasieen Erwähnung gethan, welche bei Kindern nach verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommen und schnell vergehen. In einigen hartnäckigern Fällen sind dieselben von Paralysen begleitet und befinden sich dann wahrscheinlich mit embolischen Processen und Haemorrhagien im Zusammenhange. Es giebt aber Fälle von Aphasie, bei denen jedwede Paralysen fehlen, wo nur eine allgemeine Anämie, Stupor und Herzschwäche beobachtet werden. Eisenschütz hat bei der Section eines ähnlichen Falles von Aphasie nicht die mindesten anatomischen Veränderungen im Gehirn vorgefunden. In solchen Fällen ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine örtliche Ischämie bewusster Nervencentren anzunehmen. Ich verfüge über einen solchen Fall aus meiner consultativen Praxis. Der behandelnde Arzt war Dr. Weissbrod, ich sah den Patienten 3 Mal.

3. Fall. M. Zeitlin, 11 Jahre alt, stammt von einer gesunden Familie. Typhus exanthematicus, welcher vom 23. Januar bis zum 8. Februar d. J., also 16 Tage dauerte, und mit einer Lysis in 3 Tagen endete. Patient war sehr anämisch und die Herzthätigkeit war schon im Anfange der Krankheit sehr geschwächt, so dass schon in der ersten Woche, als ich den Patient zu sehen bekam, erhebliche Quantitäten Wein erforderlich waren. Am 9. Februar, also einen Tag nach Beendigung der Lysis, um 4 Uhr Nachmittag bekam Patient einen „Ohnmachtsanfall“ nach Bestimmung des behandelnden

Arztes, er wurde sehr bleich, die Athemzüge oberflächlich, verlangsamt, Puls sehr schwach, 45 Schläge in der Minute, intermittirend, Extremitäten kühl. Es wurden sofort Excitantia verabreicht: Wein, Valeriana und Moschus. Nach einigen Stunden kam Patient zu sich, Puls besserte sich und dann konnte deutlich eine Aphasie constatirt werden: er verstand Alles, was man zu ihm sprach, zeigte aber mit Gesten, dass er nicht zu antworten vermöge. Ich sah den Patienten am folgenden Tage, am 10. Februar, der Zustand war folgender: Bedeutende Anämie, schwacher aber regelmässiger Puls, am Herzen nichts Unnormales, apathisches Aussehen, psychische Thätigkeit nicht aufgehoben, vielleicht etwas geschwächt; Patient versteht, was man zu ihm spricht, steckt auf Aufforderung die Zunge heraus, hebt die Hand u. s. w. kann kein Wort sprechen — Aphasie, keine Spur von Paralysen der Extremitäten oder Hirnnerven, keine Sensibilitätsstörungen. Die excitirende Behandlung wurde fortgesetzt, die roborirende verstärkt: Fleischsaft. Milch, Wein u. s. w. Nach 6 Tagen verschwand die Aphasie plötzlich und spurlos. Im beschriebenen Falle sehen wir nach Beendigung der Krankheit einen Anfall eintreten, welcher jedenfalls als Collaps zu bezeichnen ist, da die Symptome der Herzschwäche im Vordergrunde waren: schwacher unregelmässiger Puls, kalte Extremitäten etc. Es ist schwer eine Embolie als Ursache der Aphasie anzunehmen, weil dieselbe nur eine capilläre sein konnte, da jedwede Paralysen fehlten; in solchen Fällen würden aber die heftigen Begleitungserscheinungen seitens des Herzens, und die lange anhaltende Trübung des Bewusstseins schwer zu erklären sein; auch spricht das plötzliche, vollständige Verschwinden der Aphasie gegen eine solche Annahme. Wir haben viel wahrscheinlicher mit einem Anfall von plötzlich eingetretener Herzschwäche zu thun gehabt, welche ja nicht selten nach Beendigung der Infectionskrankheiten (am häufigsten nach Diphteritis) vorkommen. In Folge dessen wurde eine allgemeine Anämie des Gehirns im Verlaufe einiger Stunden hervorgerufen, nach welcher später eine örtliche Ischämie der Sprachcentren nachblieb.

2. Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Fälle, wo nach Infectionskrankheiten in gewissen Regionen des Nervensystems viel anhaltendere Veränderungen als die oben erwähnten vorkommen. Dieselben können nicht mit der Anämie in direkten Zusammenhang gebracht werden, weil 1. diese Störungen häufig bei nicht besonders heruntergekommenen, anatomischen Personen vorkommen; 2) erscheinen diese Störungen häufig 2—3 Wochen nach Beendigung der Krankheit, wo die Patienten Zeit hatten sich ein wenig zu erholen; 3) die Störungen dauern fort oder verstärken sich trotz der sichtbaren Besserung des Allgemeinbefindens. — Doch müssen diese Störungen als Resultat functioneller und nicht grober anatomischer Veränderungen betrachtet werden, da sie verhältnissmässig schnell in Heilung übergehen. Als Beispiel solcher Störungen können die oben erwähnten Ataxien nach Diphtheritis dienen. Es ist klar, dass die Veränderungen in den Keilsträngen, welche bei solchen Fällen das vollständige Bild der Tabes dorsalis hervorrufen, nicht in einer grauen Degeneration bestehen, sondern rein functioneller Natur sind, welche von einer zufälligen Localisation des Infectionsgiftes (Microben) in den er-

wähnten Partieen des Rückenmarks abhängen. Noch seltener als nach Diphteritis kommen, nach der Meinung von Remak, solche Ataxien nach Typhus vor. Ich erlaube mir daher folgenden Fall anzuführen:

Nicolai Iwanoff, 32 Jahre alt, machte im December 1882 und Anfang Januar 1883 einen Typhus exanthematicus durch. Mitte Februar bekam Patient lanzinirende Schmerzen in den untern und obern Extremitäten; das Gehen wurde mit jedem Tage schwerer, so dass er im März wieder das Spital aufsuchen musste. Status praesens 19. März: Sensibilität vollständig normal; keine Paralysen, motorische Kraft nicht erheblich herabgesetzt; dessen ungeachtet kann Patient mit grosser Mühe stehen; beim Augenschliessen fällt er sofort; geht nur gestützt unter beiden Armen. Der Gang atactisch; Patellarreflexe vollständig beiderseits aufgehoben; in den Oberextremitäten auch Ataxie bemerkbar; electrische Erregbarkeit normal, Die Behandlung bestand in der Galvanisation des Rückenmarks und Bädern. Patient besserte sich allmälig und verliess am 26. April das Krankenhaus; die obern Extremitäten wirkten prompt; der Gang war sicher, bei geschlossenen Augen unbedeutendes Wackeln; Patellarreflexe noch ausgeblieben.

Zu dieser Gruppe fügen wir noch diejenigen Fälle hinzu, bei denen nach Infectionskrankheiten. hauptsächlich bei Personen, die aus neuropathischen Familien stammen, sich die sogenannten „allgemeinen Neurosen“ entwickeln (Veitstanz. Epilepsie, Hysterie etc.).

Zur Illustration führe ich folgenden Fall an:

Anastassia Russakowa, 17 Jahre alt, der Vater ist im Irrenhause nach anderthalbjähriger psychischer Störung, gestorben; dessen Bruder war auch irrsinnig; die Mutter und zwei Brüder der Patientin sind vollständig gesund. Patientin war immer schwächlich und anämisch aber nie ernstlich krank, ausgenommen hie und da auftretender Paroxismen von Magenschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen. Sie trat in das Stadthospital in Folge von Scabies ein und erkrankte da am 6. November am Typhus exanthematicus, welcher am 20. November mit Lysis endete. Im Verlaufe der Krankheit waren häufige Magenschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen; in der Reconvalescenz heftige Schmerzen in den untern Extremitäten, welche das Stehen und Gehen unmöglich machten. Am 22. Januar plötzlicher Anfall von epileptoiden Krämpfen mit vollständiger Bewusstlosigkeit, ohne Aura; im Anfange Februar wiederholten sich noch drei solcher Fälle. Bei der Untersuchung sind weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen nachzuweisen; Anämie, zeitweilige Kopfschmerzen. Die Behandlung bestand in einer Kräftigungscur: Arsenik, Wein etc., nach welcher sich der Allgemeinzustand wesentlich besserte. Die epileptoiden Anfälle sind viel seltener, aber kommen doch vor. Magenschmerzen, Erbrechen erschienen auch äussert selten.

3. Zur dritten Gruppe gehört eine zahlreiche Reihe von Fällen, wo in Folge des infectiösen Processes im centralen oder peripheren Nervensystem unstreitbar entzündliche Erscheinungen vorkommen. — Schon im Jahre 1861

sind von Abbers*) Gehirnveränderungen beschrieben, die für Typhus characteristisch seien: Erweiterung der Capillargefässe und Anhäufung von Kernen und Blutkörperchen in den Geweben. Einen wesentlichen Beitrag zu dieser Frage haben wir Popoff**) zu verdanken. Popoff kommt in seinen Arbeiten zu folgenden Schlüssen: 1. Die Veränderungen des Gehirns beim Abdominaltyphus sind vollständig den entzündlichen Erscheinungen analog, welche nach Traumen oder Otitis interna zur Beobachtung kommen. 2. Genannte Veränderungen bestehen in einer Infiltration perivasculärer und pericellulärer Räume von emigrirenden Elementen. Die letzteren sieht man häufig in Nervenzellen eindringen, wo sie bedeutende Veränderungen hervorrufen z. B. Theilen der Protoplasma und Kerne etc. 3. Beim Flecktyphus werden analoge Veränderungen im Gehirne beobachtet, nur ist die Emigration der Körperchen um die Gefässe und Nervenzellen so bedeutend, dass sie ganze, den Miliartuberkeln ähnliche, Haufen und Herde bilden. Iwanowsky***) bestätigte die Befunde von Popoff, indem er auch ein Eindringen der Körnchen in die Nervenzellen und Anhäufung granulärer Herde beobachtet. Er fand ausserdem ein Anschwellen und Trübung der Zellen mit Uebergang zur Degeneration.

Albert Rosenthal†) untersuchte das Gehirn (im Laboratorium und unter Leitung des Professor Brodowsky in Warschau) bei Individuen, die dem Flecktyphus, Puerperalfieber, Erysipelas und acuter Tuberculose erlagen, und fand wie die oben erwähnten Autoren, dass die Veränderungen verschiedene Phasen eines entzündlichen Processes darstellen, ganz analog, wie man sie bei traumarischer Entzündung beobachtet (Popoff), bei Meningo-encephalitis, Paralysis progressiva (Lubimoff, Schüle) und Delirium acutum (Jehn). Die entzündlichen Processe erscheinen nach den Infectionskrankheiten in den peripherischen Nerven verschiedene Neuritiden bildend, oder im Centralnervensystem als Meningitis, Meningitis cerebrospinalis, multiple Sclerose etc. etc. Als Beispiel peripherischer Nervenentzündung führe ich folgenden Fall an:

Frol Nikitin, 16 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, trat am 4. Januar 1886 ins Krankenhaus mit Erscheinungen des Flecktyphus, wel-

---

*) Abbers, Ueber den parenchymatösen Hirninfarct in chronischen und acuten Irreseinformen Virchow's Archiv I—II. S. 7.

**) L. Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirne bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchow's Archiv Bd. 63. S. 421. — L. Popoff, Ueber Veränderungen im Gehirne bei Flecktyphus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 36.

***) Iwanowsky, Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus. Journal für normale und pathologische Histologie von Rudnieff (russisch). 1876. Januar und Februar.

†) A. Rosenthal, Zur Frage über die anatomischen Veränderungen der Hirnrinde bei einigen infectiösen Krankheiten. Dissert. Waschau 1883. (Russisch.)

cher am 13. Januar mit Lysis endete. Nach zwei Wochen fühlt Patient eine Steifheit beim Bewegen der Gesichtsmuskeln, welche ihn hauptsächlich beim Essen äusserst genirte, vollständige Unbeweglichkeit der Lippen, die seine Sprache undeutlich macht, Schwäche der Beine, wodurch das Gehen und Stehen beim Patienten unmöglich wurden (nach dem Typhus vermochte Patient schon im Zimmer sich etwas zu bewegen). Status praesens 8. Februar: vollständige Abwesenheit jeder Mimik im Gesichte; die Sulci nasolabiales sind vollständig verwischt; die Bewegung der Lippen ist aufgehoben; die Lippenlaute werden höchst undeutlich ausgesprochen. Die Augen kann Patient nicht schliessen (Lagophtalmus), kurz Paralysis nerv. facialium beiderseits. Die übrigen Gehirnnerven sind intact die Bewegungen der Oberextremitäten sind frei; motorische Kraft etwas geschwächt. Mit den untern Extremitäten kann Patient liegend, alle Bewegungen ausführen, nur scheinen die Bewegungen nicht genügend energisch zu sein. Patient kann nur mit grosser Mühe stehen, wenn er gestützt wird, wobei ein Wackeln bemerkbar ist, welches bei geschlossenen Augen sich noch verstärkt; Gehen unmöglich. Sensibilitätsstörungen sind deutlich im Gesicht, Füssen und Unterschenkeln ausgedrückt und bestehen in einer Abschwächung des tactilen Gefühls und Ortsinnes. Keine Analgesie; die Sehnen- und Hautreflexe in den untern Extremitäten aufgehoben, in den oberen erhalten; keine Rückenschmerzen; Blase und Rectum wirken prompt. Die Erregbarkeit der Facialnerven gegenüber dem faradischen und galvanischen Strom ist vollständig erloschen; die Muskeln des Gesichts antworten auf galvanische Reizung mit trägen Zuckungen, wobei AnSZ gleich oder noch etwas stärker ist als KaSZ (Entartungsreaction). In den unteren Extremitäten nur herabgesetzte electrische Erregbarkeit.

2. Beobachtung. Meningitis cerebrospinalis nach Typhus exanthematicus.

Ipatt Mussatoff, 12 Jahre alte, trat am 8. April 1886 ins Stadthospital mit deutlichen Erscheinungen des Typhus exanthematicus. Am 12. April Crisis. Am 15. April wurde Patient bewusstlos. Die Temperatur erhöhte sich etwas über die Norm (38,2). Die Pupillen verengt, reagiren schwach; von Zeit zu Zeit schreit Patient auf; der Kopf ist nach hinten stark contrahirt. Die Nackenmuskeln stark gespannt; das Rückgrad steif und unbeweglich; Druck auf die Dornfortsätze ruft lebhafte Aeusserung von Schmerzen hervor. Allgemeine Hyperästhesie, Reflexe gesteigert. Urinentleerung unwillkürlich unter sich; Stuhlgang angehalten. Es wurde ein Eisbeutel auf den Kopf applicirt; vesicatorium ad nucham, innerlich Calomel.

16. April. Bewusstlosigkeit dauert fort; das Aufschreien ist etwas seltener.

17. April. Patient ist etwas zu sich gekommen, klagt über heftige Schmerzen im Kopf und Rücken, von Zeit zu Zeit Aufschreien.

19. April. Bewusstsein zurückgekehrt, Temperatur normal; Kopf noch nach hinten contrahirt; Rücken weniger schmerzhaft; Urinentleerung normal. Der Zustand des Patienten besserte sich allmälig, langsam, so dass er nach drei Wochen vollständig hergestellt war.

3. Beobachtung. Meningitis cerebrospinalis post febrim recurrens.

Illia Trofimoff, 19 Jahre alt, trat ins Krankenhaus am 21. März 1883, mit den Erscheinungen einer Febris recurrens. Er machte im Spital zwei Paroxysmen durch, von welchen der erste 7 Tage, der zweite 5 Tage anhielt. Am 3. Tage der zweiten Apyrexie kamen plötzlich deutliche Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis zum Vorschein: Temperatur stieg bis 39,2; starke Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen. Bewusstsein nicht geschwunden; Kopf stark nach hinten contrahirt. Rückgrat sehr schmerzhaft beim Druck und leisester Bewegung. Starke Schmerzen in den Extremitäten und in den Gelenken. Nach einigen Tagen kam eine Hemiparesis sin. hinzu. Im Verlaufe von 3 Wochen besserten sich genannte Erscheinungen allmälig. Patient klagt aber noch über Kopfschmerzen und war noch eine Parese der beiden linken Extremitäten vorhanden; mit Dynamometer gemessen linke Hand 10, rechte Hand 70; beim Gehen zieht Patient das linke Bein ein wenig nach. Nach längerem Gebrauche von Kal. jod. und Faradisation schwanden die Paresen allmälig.

4. Beobachtung. Meningitis spinalis post Typhum exanthematicum.

Wladimir Sacharoff, 20 Jahre alt, machte im November 1882 einen Typhus exanthematicus im Stadthospitale durch und verliess das Krankenhaus am 1. Januar 1883, wobei er starke Schwäche in den Beinen fühlte. Am 18. Januar stellten sich starke Schmerzen in den Beinen, Abtauben derselben und Fieber ein; darauf wurden die Bewegungen immer beschwerlicher, so dass Patient liegen musste.

Status praesens 5. Februar. Schmerzen im Rücken und untern Extremitäten; Druck auf die Dornfortsätze der Dorsal- und Lumbalwirbel schmerzhaft; Bewegung der Wirbelsäule sehr gehemmt und von Schmerzen begleitet. Vollständige Anästhesie in beiden Füssen bis an den Knöcheln; in den Unter- und Oberschenkeln und der untern Hälfte des Leibes tactile und Temperaturanästhesie; Schmerzgefühl erhalten. In den Oberextremitäten leichte Herabsetzung der tactilen und Temperaturempfindung an beiden Händen und Unterarmen. Deutliche Paresis in den untern und obern Extremitäten. Electrische Erregbarkeit normal; keine Atrophie, Sehnen- und Hautreflexe normal. Urinentleerung etwas erschwert; Urin klar; enthält keine pathologischen Bestandtheile. Die Behandlung bestand in Vesicatorien längs der Wirbelsäule, Bäder, später Galvanisation; Patient verliess Ende April das Spital hergestellt.

4. Zur vierten Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei welchen in Folge der Gefässveränderungen, Hämorrhagien, Thromben und Embolien im Centralnervensystem beobachtet werden. Wie bewusst sind die Veränderungen der Gefässe eine sehr häufige Folge der Infectionskrankheiten. Höchst wahrscheinlich veranlassen dieselben die entzündlichen Erscheinungen, von welchen so eben die Rede war, aber ausserdem können die Gefässveränderungen noch eine andere Reihe übler Folgen nach sich ziehen. Durch Zerreissen der Gefässwand und Verstopfen des Gefässlumens, kommen die leider so häufig beobachteten Hemiplegien nach den Infectionskrankheiten vor.

1. Beobachtung. Maxim Nicolaeff, 28 Jahre alt, trat am 11. Februar 1886 mit den Erscheinungen des Typhus exanthematicus ein. Die Krankheit endete kritisch am 20. Fedruar. Patient war früher stets gesund. Abusus spirituosorum und Lues wurden verneint. Herz intact. Am 21. Februar plötzlich Bewusstlosigkeit, welche ungefähr eine Viertelstunde dauerte und als Patient zu sich kam, stellte sich eine Hämiplegia dextra und vollständige Aphasie heraus. Psychische Thätigkeit nicht aufgehoben, etwas abgestumpft.

2. Beobachtung. Hemiparesis dextra post Typhum.

Grigori Timofeef, 23 Jahre alt, trat am 24. Januar 1883 ein. Vor zwei Wochen verliess Patient das Hospital, wo er einen Typhus abdominalis durchgemacht hatte, gleich darauf bekam Patient einen Schwindelanfall, welcher kurze Zeit anhielt, aber eine Paresis dextra hinterliess.

Status praesens. Kaum bemerkbare Parese der untern Zweige des Facialis dexter; rechte Hand paretisch. Dynamometer rechts 40, links 80. Das linke Bein wird beim Gehen etwas nachgeschleppt. Sensibilität normal; Herz intact. Behandlung bestand in Jod. Kal., Faradisation der gelähmten Extremitäten, später Galvanisation quer durch den Kopf. Allmälige Besserung. am 10. April gesund entlassen.

XXXVIII.

Mittheilung.

Von

Dr. **Franz Carl Müller,**

I. Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt München, z. Z. diensthuender Arzt
Seiner Majestät des Königs Otto von Bayern.

Im Schlusshefte des Jahrganges 1886 dieser Zeitschrift bin ich der Ansicht Prof. Grashey's, als seien v. Gudden's letzte Befehle missverstanden worden, entgegegengetreten und habe weitere Mittheilungen in Aussicht gestellt.

Es lag mir vor Allem daran, die Aussage desjenigen Pflegers, mit dem v. Gudden zuletzt sprach, officiell festzustellen, und ich wandte mich zu diesem Zwecke an das königl. bayer. Staatsministerium des Aeussern und des königl. Hauses. Dortselbst wurde auf meine Bitte am 1. December 1886 der betreffende Pfleger vernommen und Ende Februar 1887 erhielt ich von Seite des königl. Ministeriums eine beglaubigte Abschrift dieser Vernehmung zur Verfügung.

Ich lasse den Anfang des Protokolls, der den Hinweis auf die Wichtigkeit und Heiligkeit des Eides und die Personalien des Vernommenen enthält, weg. Der Pfleger heisst Bruno Mauder und ist seit 1877 im Dienste Seiner Majestät des Königs Otto von Bayern, früher königl. Hoheit. Er sagt aus:

„Im Juni des heurigen Jahres habe ich auf Anordnung des Herrn Freiherrn v. Redwitz, funct. Hofmarschalls, einige Zeit zur Verfügung des Herrn Obermedicinalrath Dr. v. Gudden gestanden, Seine Majestät den König Ludwig II. von Hohenschwangau nach Berg mitbegleitet, machte hierauf in Berg Dienst bei Seiner Majestät dem König Ludwig und trat einige Tage nach Allerhöchstdessen Ableben meinen Dienst in Fürstenried wieder an.

Am 13. Juni desselb. Js. hatte ich bei Seiner Majestät dem König den Dienst, welchen ich Morgens um 6 Uhr übernahm. Am Nachmittag von

$^1/_2$5 Uhr bis $^3/_4$6 Uhr servirte ich Seiner Majestät dem König das Diner während zwei weitere Pfleger Vorzimmerdienst hatten. Sie heissen Schneller und Braun, von denen der letztere gleich mir im Dienste Seiner Majestät des Königs Otto, damals Königlichen Prinzen von Bayern, stand und noch steht. Nach Beendigung des Diners erhielt ich von Seiner Majestät dem König Ludwig den Auftrag, den Herrn Obermedicinalrath Dr. v. Gudden zu suchen, um den „besprochenen Spaziergang", wie Majestät Sich ausdrückte, zu unternehmen.

Ich traf Herrn Obermedicinalrath v. Gudden im Zimmer des gleichfalls dort anwesenden Herrn Dr. Müller und meldete ersterem, dass Seine Majestät den Spaziergang anzutreten wünschen. Herr Obermedicinalrath v. Gudden entfernte sich hierauf sogleich, während ich aus dem Nebenzimmer den Ueberzieher und Regenschirm Seiner Majestät holte. Währenddem fragte mich Herr Dr. Müller. welchen Pfleger die Begleitung treffe, worauf ich erwiderte, dass am Vormittag Pfleger Hack mitgegangen sei und demnach diesmal Pfleger Schneller an die Reihe komme. Ich benachrichtigte sofort den Pfleger Schneller, dass er sich zum Mitkommen bereite und begab mich in das Wohnzimmer Seiner Majestät des Königs, um Allerhöchstdenselben anzukleiden. Seine Majestät schritt hierauf, nachdem Obermedicinalrath v. Gudden an der Thüre erschienen war, hinaus und die Treppe des Schlosses herab, gefolgt von mir, der ich den Regenschirm trug, und Obermedicinalrath v. Gudden. Als Majestät durch die Thüre ins Freie die kleine Treppe hinabgeschritten war, ersuchte mich Allerhöchstdieselbe, den Regenschirm zusammenzurollen und Ihm zu geben. Ich that. wie mir geheissen, überreichte Seiner Majestät, welche hierbei immer weiterschritten, den Regenschirm und kehrte gegen das Schloss zurück. Ungefähr 4—5 Schritte hinter dem weiterschreitenden König begegnete mir Obermedicinalrath v. Gudden, welcher sich gegen mich wandte und mir sagte: „Es darf kein Pfleger mitgehen." v. Gudden blieb hierbei nicht stehen, sondern setzte seinen Weg hinter dem voranschreitenden König fort. Die Aeusserung des Herrn Obermedicinalrathes wurde nicht mit sehr lauter Stimme gesprochen, so dass, nach meiner Ansicht, der in Seinem grossen Schritte weitergehende König sie nicht gehört hat. Wenigstens blickte der König nicht um und war auch kein anderes Zeichen zu bemerken, dass Allerhöchstderselbe von dem hinter Ihm erfolgenden Vorgang Kenntniss nahm. Ich begab mich hierauf sofort zu Herrn Dr. Müller, den ich in seinem Zimmer antraf und meldete ihm wörtlich, was Obermedicinalrath v. Gudden mir gesagt hatte. Dr. Müller sagte: hierauf „Gut!" ohne Weiteres darüber zu sprechen. Ich erblickte in den Worten des Herrn Obermedicinalraths einen Befehl und es kam mir kein Gedanke, dass derselbe nicht ernstlich gemeint sein könne. Ich suchte sofort den Pfleger Schneller, welcher an der Thüre ins Freie, jedoch noch innerhalb des Schlosses stand. Ich theilte ihm den Befehl des Obermedicinalraths v. Gudden mit, worauf derselbe sich wieder in die oberen Zimmer zurückbegab. Ich selbst war damit meines Dienstes ledig. blieb aber noch einige Zeit bei den übrigen Pflegern, mit denen ich auch noch ass.

Ich habe mir über meine damaligen Erlebnisse Aufzeichnungen gemacht.
Ziemlich lange Zeit nach den Vorgängen in Berg hat mich Herr Dr. Müller ersucht, ihm von demjenigen Theil meiner Aufschreibungen eine Abschrift zu machen, welche die Vorgänge vor dem Abendspaziergang des 13. Juni betreffen. Herr Dr. Müller hatte nämlich bemerkt, dass ich beim Nachtdienst öfter schrieb und es war auf diese Weise zu seiner Kenntniss gekommen, dass ich mir solche Aufzeichnungen gemacht habe. Dem Ersuchen entsprechend fertigte ich zwei Abschriften des bezüglichen Theiles meiner Aufschreibungen und übergab sie Herrn Dr. Müller. Weitere Unterredungen über die Sache hatte ich mit Dr. Müller nicht.

Vorgelesen, genehmigt und unterzeichnet
Bruno Mauder."

Das Protokoll ist unterzeichnet von der Commission des königl. Staatsministeriums des königl. Hauses und des Aeusseren und die Abschrift von dem Generalsekretariat desselben Ministeriums beglaubigt.

Wenn ich noch einige Bemerkungen an das Vorstehende knüpfe, so will ich mich kurz fassen. Es war für mich ungemein schwer, das vorliegende Actenmaterial zur Verfügung zu bekommen; ich war durch meinen Dienst — da ich von Anfang September bis Ende December 1886 alleiniger Arzt Seiner Majestät des Königs in Fürstenried war — und durch die Rücksicht auf das Andenken meines unvergesslichen Lehrers gebunden. Ich erkläre nochmals meine Ueberzeugung, dass Gudden's letzte Befehle wohlüberdacht waren, wenn es auch Niemand gelingen wird, diese Motive zu ergründen. Ich halte dieses Andenken zu hoch, um jemals dem Gedanken Raum zu geben, er hätte in einer Stellung und in einer Situation, die wohl im Leben eines Psychiaters einzig dasteht, Scheinbefehle gegeben.

Königl. Schloss Fürstenried, am 6. März 1887.

XXXIX.

Nachtrag zum Nekrolog

auf

Dr. Bernhard von Gudden, Königl. Bayer. Obermedicinalrath. o. ö. Professor der Universität München und Director der Oberbayerischen Kreis-Irrenanstalt.

Von

Dr. **H. Grashey.**

Im ersten Heft des XVIII. Bandes dieses Archivs erschien folgende Erklärung:

„Der von Prof. Grashey verfasste Nekrolog Gudden's veranlasst mich zu nachstehender Erklärung: Ich bin überzeugt, dass Gudden nicht sorglos oder gar leichtfertig gehandelt hat; damit stimme ich wohl mit Allen, die Gudden im Leben näher kannten, überein. Aber der Ansicht, als seien seine letzten Befehle missverstanden worden, muss ich entgegentreten.

Ich bitte die Herren Collegen, ihr Urtheil zu suspendiren, bis es in dieser heiklen Angelegenheit gestattet wird, Beweismaterial zu veröffentlichen".

Königl. Schloss Fürstenried, am 18. November 1886.

Dr. Franz Carl Müller, I. Assistenzarzt der Kreis-Irrenanstalt München, z. Z. dienstthuender Arzt Seiner Majestät des Königs Otto von Bayern".

Dieser Erklärung folgt im dritten Heft des XVIII. Bandes dieses Archivs eine zweite nachstehenden Inhalts:

„Im Schlusshefte des Jahrganges 1886 dieser Zeitschrift bin ich der Ansicht Prof. Grashey's, als seien v. Gudden's letzte Befehle missverstanden worden, entgegengetreten und habe weitere Mittheilungen in Aussicht gestellt.

Es lag mir vor Allem daran, die Aussage desjenigen Pflegers, mit dem v. Gudden zuletzt sprach, officiell festzustellen und ich wandte mich zu diesem Zwecke an das königl. bayer. Staatsministerium des Aeusseren und

des königl. Hauses. Dortselbst wurde auf meine Bitte am 1. December 1886 der betreffende Pfleger vernommen und Ende Februar 1887 erhielt ich von Seite des königl. Ministeriums eine beglaubigte Abschrift dieser Vernehmung zur Verfügung.

Ich lasse den Anfang des Protokolles, der den Hinweis auf die Wichtigkeit und Heiligkeit des Eides und die Personalien des Vernommenen enthält, weg. Der Pfleger heisst Bruno Mauder und ist seit 1877 im Dienste Seiner Majestät des Königs Otto von Bayern, früher königl. Hoheit. Er sagt aus:

„Im Juni des heurigen Jahres habe ich auf Anordnung des Herrn Freiherrn v. Redwitz, funct. Hofmarschalls, einige Zeit zur Verfügung des Herrn Obermedicinalrath Dr. von Gudden gestanden, Seine Majestät den König Ludwig II. von Hohenschwangau nach Berg mitbegleitet, machte hierauf in Berg Dienst bei Seiner Majestät dem König Ludwig und trat einige Tage nach Allerhöchstdessen Ableben meinen Dienst in Fürstenried wieder an.

Am 13. Juni dess. Js. hatte ich bei Seiner Majestät dem König den Dienst, welchen ich Morgens um 6 Uhr übernahm. Am Nachmittag von $^1/_2$5 Uhr bis $^3/_4$6 Uhr servirte ich seiner Majestät dem König das Diner, während zwei weitere Pfleger Vorzimmerdienst hatten. Sie heissen Schneller und Braun, von denen der letztere gleich mir im Dienste seiner Majestät des Königs Otto, damals königlichen Prinzen von Bayern, stand und noch steht. Nach Beendigung des Diners erhielt ich von Seiner Majestät dem König Ludwig den Auftrag, den Herrn Obermedicinalrath von Gudden zu suchen, um den „besprochenen Spaziergang", wie Majestät Sich ausdrückte, zu unternehmen.

Ich traf Herrn Obermedicinalrath von Gudden im Zimmer des gleichfalls dort anwesenden Herrn Dr. Müller und meldete ersterem, dass Seine Majestät den Spaziergang anzutreten wünschen. Herr Obermedicinalrath von Gudden entfernte sich hierauf sogleich, während ich aus dem Nebenzimmer den Ueberzieher und Regenschirm Seiner Majestät holte. Währenddem fragte mich Herr Dr. Müller, welchen Pfleger die Begleitung treffe, worauf ich erwiderte, dass am Vormittag Pfleger Hack mitgegangen sei und demnach diesmal Pfleger Schneller an die Reihe komme. Ich benachrichtigte sofort den Pfleger Schneller, dass er sich zum Mitkommen bereite und begab mich in das Wohnzimmer Seiner Majestät des Königs, um Allerhöchstdenselben anzukleiden. Seine Majestät schritt hierauf, nachdem Obermedicinalrath von Gudden an der Thüre erschienen war, hinaus und die Treppe des Schlosses herab, gefolgt von mir, der ich den Regenschirm trug, und Obermedicinalrath von Gudden. Als Majestät durch die Thür in's Freie die kleine Treppe hinabgeschritten war, ersuchte mich Allerhöchstdieselbe, den Regenschirm zusammenzurollen und Ihm zu geben. Ich that, wie mir geheissen, überreichte Seiner Majestät, welche hiebei immer weiter schritten, den Regenschirm und kehrte gegen das Schloss zurück. Ungefähr 4 bis 5 Schritte hinter dem weiterschreitenden König begegnete mir Obermedicinalrath von Gudden, welcher sich gegen mich wandte und mir sagte: „Es darf kein Pfleger mitgehen". von Gudden blieb hiebei nicht stehen, sondern setzte seinen Weg hinter dem voranschreitenden König fort. Die Aeusserung

des Obermedicinalrathes wurde nicht mit sehr lauter Stimme gesprochen, so dass, nach meiner Ansicht, der in Seinem grossen Schritte weitergehende König sie nicht gehört hat. Wenigstens blickte der König nicht um und war auch kein anderes Zeichen zu bemerken, dass Allerhöchstderselbe von dem hinter Ihm erfolgenden Vorgang Kenntniss nahm. Ich begab mich hierauf sofort zu Herrn Dr. Müller, den ich in seinem Zimmer antraf, und meldete ihm wörtlich, was Obermedicinalrath von Gudden mir gesagt hatte. Dr. Müller sagte hierauf: „Gut", ohne Weiteres darüber zu sprechen. Ich erblickte in den Worten des Herrn Obermedicinalraths einen Befehl und es kam mir kein Gedanke, dass derselbe nicht ernstlich gemeint sein könne. Ich suchte sofort den Pfleger Schneller, welcher an der Thüre in's Freie jedoch noch innerhalb des Schlosses stand. Ich theilte ihm den Befehl des Obermedicinalrathes von Gudden mit, worauf derselbe sich wieder in die oberen Zimmer zurückbegab. Ich selbst war damit meines Dienstes ledig, blieb aber noch einige Zeit bei den übrigen Pflegern, mit denen ich auch noch ass.

Ich habe mir über meine damaligen Erlebnisse Aufzeichnungen gemacht.

Ziemlich lange Zeit nach den Vorgängen in Berg hat mich Herr Dr. Müller ersucht, ihm von demjenigen Theil meiner Aufschreibungen eine Abschrift zu machen, welche die Vorgänge vor dem Abendspaziergang des 13. Juni betreffen. Herr Dr. Müller hatte nämlich bemerkt, dass ich beim Nachtdienst öfter schrieb und es war auf diese Weise zu seiner Kenntniss gekommen, dass ich mir solche Aufzeichnungen gemacht habe. Dem Ersuchen entsprechend fertigte ich zwei Abschriften des bezüglichen Theiles meiner Aufschreibungen und übergab sie Herrn Dr. Müller. Weitere Unterredungen über die Sache hatte ich mit Dr. Müller nicht.

Vorgelesen, genehmigt und unterschrieben.
Bruno Mauder."

Das Protokoll ist unterzeichnet von der Commission des königl. Staatsministeriums des königl. Hauses und des Aeussern und die Abschrift von dem Generalsekretariat desselben Ministeriums beglaubigt.

Wenn ich noch einige Bemerkungen an das Vorstehende knüpfe, so will ich mich kurz fassen. Es war für mich ungemein schwer, das vorliegende Actenmaterial zur Verfügung zu bekommen; ich war durch meinen Dienst — da ich von Anfang September bis Ende December 1886 alleiniger Arzt Seiner Majestät des Königs in Fürstenried war — und durch die Rücksicht auf das Andenken meines unvergesslichen Lehrers gebunden. Ich erkläre nochmals meine Ueberzeugung, dass Gudden's letzte Befehle wohlüberdacht waren, wenn es auch Niemand gelingen wird, diese Motive zu ergründen. Ich halte dieses Andenken zu hoch, um jemals dem Gedanken Raum zu geben, er hätte in einer Stellung und in einer Situation, die wohl im Leben eines Psychiaters einzig dasteht, Scheinbefehle gegeben.

Königl. Schloss Fürstenried, am 6. März 1887.

Dr. Franz Carl Müller, I. Assistenzart der Kreisirrenanstalt München. z. Z. dienstthuender Arzt Seiner Majestät des Königs von Bayern."

Vorstehende Erklärung des Assistenzarztes Dr. Müller veranlasst mich, auf eine Erörterung der Katastrophe vom 13. Juni 1886 und auf die Frage nochmals näher einzugehen, ob Gudden den verhängnissvollen Abendspaziergang ohne Pflegerbegleitung unternehmen und ob er überhaupt an diesem Abend mit dem König allein im Park verweilen wollte.

Nach den Beobachtungen, welche ich am 12. und 13. Juni in Schloss Berg gemacht hatte, war es mir unfassbar, dass Gudden sich mit dem kranken, ihm an Körpergrösse und Körperkraft weit überlegenen Könige ganz allein in den Park gewagt haben sollte, dass er die Pfleger, welche nun doch einmal den Spaziergang mit angetreten hatten, wieder zurückgeschickt, dass er im letzten Augenblick noch sich zu einer Aenderung des Programms entschlossen haben sollte.

Vergebens hatte ich auf das Bekanntwerden aufklärender Thatsachen gewartet und gab endlich in dem von mir verfassten, im XVII. Bande dieses Archivs erschienenen Nekrolog meiner Ueberzeugung Ausdruck, dass es noch keineswegs erwiesen sei, dass Gudden mit dem König allein im Park sein wollte, und dass irgend ein Missverständniss vorliegen müsse.

In der Annahme, der Abendspaziergang habe sich im Wesentlichen ebenso eingeleitet, wie der von mir persönlich beobachtete Vormittagsspaziergang, bei welchem das Pflegepersonal von Anfang an in grösserer Entfernung dem mit Gudden gehenden Könige folgte, hob ich bezüglich der Genese dieses Missverständnisses zwei Möglichkeiten hervor: 1. bezeichnete ich als möglich, dass die Pfleger nicht den gehörigen Abstand eingehalten und eine deshalb von Gudden gemachte zurückweisende Handbewegung falsch verstanden hätten; 2. hielt ich es für möglich, dass der König von Gudden auf dem Spaziergang verlangt habe, die Pfleger in's Schloss zurückzuschicken, und dass Gudden in Gegenwart des Königs sie scheinbar zurückgeschickt, in Wirklichkeit aber gewollt habe, sie sollten zwar nachfolgen, aber sich nicht blicken lassen. „Und wenn Gudden" — so sagte ich in dem erwähnten Nekrolog wörtlich — „auch den Pflegern in dieser Richtung vielleicht nicht volle Einsicht zutrauen durfte, so konnte er sie doch bei Assistenzarzt Dr. Müller voraussetzen, der ja im Schloss anwesend war und die Pfleger zurückkommen sehen musste und, so viel ich weiss, auch wirklich zurückkommen sah". — Ich hätte vielleicht noch eine dritte und vierte Möglichkeit andeuten können; es erschien mir dies jedoch überflüssig, da ich nur die Ueberzeugung aussprechen wollte, dass irgend ein Missver-

ständniss obgewaltet haben müsse. Ob dasselbe so oder so entstanden war, konnte zunächst nicht nachgewiesen werden und erschien daher vorläufig von untergeordneter Bedeutung.

Nun aber fühlte sich Dr. Müller, wie er mir erklärte, durch die erwähnte, soeben wörtlich citirte Bemerkung auf's Tiefste verletzt; von einem Missverständniss könne gar keine Rede sein, und wenn ein solches vorgekommen sein sollte, so sei doch er dabei vollständig unbetheiligt; ihn treffe überhaupt und in keiner Richtung auch nicht die geringste Schuld, liege irgend ein Verschulden vor, so falle dies Gudden zur Last, nur ihm und nur ihm allein. Den Beweis werde er beibringen, sobald es gestattet sei, das Beweismaterial zu veröffentlichen.

Ich für meine Person ersuchte Dr. Müller, sich an's Ministerium des Königlichen Hauses zu wenden und um die Bestätigung zu bitten, dass nach Prüfung des vorhandenen Actenmaterials meine Auffassung als eine irrthümliche zu bezeichnen sei; ich fügte bei, dass ich mich einer derartigen Erklärung des Ministeriums unbedingt und eventuell auch ohne Bekanntgabe des Actenmaterials unterwerfen und dann diese Erklärung selbstverständlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlichen werde.

Dr. Müller hat sich nun thatsächlich an's Ministerium des Königlichen Hauses gewendet, der Herr Minister, Excellenz Freiherr von Crailsheim hat in dankenswerthester Weise sowohl Dr. Müller als auch mir die Durchsicht der Acten gestattet und das Actenmaterial, das für die Entscheidung der Frage nicht ganz genügend war, auf meine Bitte durch nachträgliche Vernehmung eines Pflegers ergänzt. Die oben erwähnte Bestätigung, deren Dr. Müller zu meiner Widerlegung bedurfte, wurde ihm nicht zu Theil; der Herr Minister lehnte vielmehr die Abgabe einer gewissermassen schiedsrichterlichen Erklärung ab und stellte uns das Actenmaterial zur Verfügung.

Letzteres ermöglicht, wie ich glaube, einen klaren Einblick in die Genese der Katastrophe. Und wenn auch an dem traurigen Resultat derselben Nichts mehr zu ändern ist, so verdienen doch ihre Opfer auch jetzt noch unser volles Interesse und eine möglichst genaue Klarlegung all der Factoren, welche in verhängnissvollem Zusammenwirken ihren jähen Untergang herbeiführten.

Von diesem Gesichtspunkte aus bedaure ich auch die sonst unerquickliche Controverse nicht, welche sich zwischen mir und Dr. Müller entwickelte; ich nehme sie ruhig mit in den Kauf und

lasse mich durch sie nicht abhalten, der Sache auf den Grund zu schauen.

Bezüglich des Missverständnisses bilden den Angelpunkt die von Dr. Müller bereits citirten Worte Gudden's: „Es darf kein Pfleger mitgehen". Diese Worte waren die Veranlassung, dass die Pfleger mit Dr. Müller's Genehmigung den Abendspaziergang nicht mitmachten, sondern im Schloss zurückblieben. Es fragt sich also, in welcher Absicht Gudden diese Worte sprach und ob sie missverstanden wurden oder nicht.

Ich gehe zunächst an die Veröffentlichung des Actenmateriales. Dasselbe zerfällt in zwei Theile; der erste enthält die Aussagen der unmittelbar nach der Katastrophe gerichtlich vernommenen Personen, der zweite die Aussagen des Pflegers Mauder, welcher am 1. December 1886 unbeeidigt, nochmals vernommen wurde. Letztere Aussagen hat Dr. Müller in seiner Erklärung bereits in extenso veröffentlicht; ich kann mich also einfach darauf beziehen. Aus dem ersten Theil des Materials hebe ich zunächst hervor die Aussagen des Dr. Müller vom 14. Juni 1886; das betreffende Vernehmungsprotokoll lautet:

„Dr. Gudden begleitete schon gestern Morgens Seine Majestät auf einem Spaziergang durch den Park ohne einen Wärter dazu mitzunehmen.

Abends zwischen $6^1/_2$ und $6^3/_4$ Uhr wurde Dr. Gudden wiederum zu einem Spaziergang mit Seiner Majestät befohlen und begab sich kurz darauf mit Seiner Majestät in den Park; vor dem Fortgehen äusserte er, dass er bis 8 Uhr zurück sein werde. Gleich nach seiner Entfernung schickte ich den Pfleger Schneller nach mit dem Auftrag, Seiner Majestät zu folgen und sich in bescheidener Entfernung zu halten; derselbe wurde indess von Dr. Gudden bemerkt und gleich ausserhalb des Schlosses wieder zurückgeschickt, was auch der Pfleger Hack mit angehört hat. Ich selbst verfügte mich um $7^1/_4$ Uhr zu Baron Washington in der Poschinger Villa, woselbst um 8 Uhr gespeist werden sollte und wo sich um diese diese Zeit auch Dr. Gudden einfinden sollte. Als es 8 Uhr wurde und Gudden nicht erschien, wurde ich ängstlich, ging ins Schloss zurück und als ich Dr. Gudden dortselbst ebenfalls nicht traf, es war bereits $8^1/_4$ Uhr, beorderte ich einen Gendarmen und bald darauf noch einen zweiten und dritten Gendarmen und einen Pfleger, um im Park Nachschau zu halten."

Pfleger Schneller gab laut Vernehmungsprotokoll an:

„Als Seine Majestät vom Schloss weg in den Park sich begab, war der Hut vollständig intact; ich habe Seine Majestät fortgehen sehen, da ich mich auf Geheiss des Dr. Müller bereit hielt, auf dem Weg unbemerkt nachzugehen, was indess unterblieb, weil Pfleger Mauder mir, als ich eben im

Begriff war, aus dem Schloss zu treten, eröffnete, Obermedicinalrath v. Gudden habe gesagt, er wünsche Niemanden, ich solle daheim bleiben."

Gendarm Lauterbach gab an:

„Um $6^3/_4$ Uhr, es mag ein paar Minuten vorher drei Viertel geschlagen haben, sah ich Seine Majestät mit Medicinalrath Gudden das Schloss durch die Hinterthüre verlassen; als Seine Majestät hinaus war, sah ich einen Wärter bereit zum Nachgehen an der Thüre antreten, soviel ich indess gehört habe, wurde derselbe wieder zurückgeschickt; ich selbst ging von der vorderen Eingangsthüre weg bis zur Ecke des Schlosses und sah Seiner Majestät nach und bemerkte, dass dieselben mit Ihrem Begleiter in den Seeweg einbogen. Da die anwesende Gendarmerie vom Ausgang Seiner Majestät nicht verständigt worden war, ging ich wieder zurück in den Schlosshof."

Baron Washington, Hofcavalier Seiner Majestät des Königs gab an:

„Ich kann mich wohl erinnern, dass gestern (13. Juni) Mittag bei Tisch die Rede davon ging, dass Spaziergänge Seiner Majestät ohne Ueberwachung eines Wärters ihr Bedenkliches haben; an den Wortlaut des geführten Gesprächs kann ich mich jedoch nicht erinnern und insbesondere nicht mit Bestimmtheit mich darüber aussprechen, ob Seitens des Dr. Gudden die Aeusserung gefallen ist, dass für Spaziergänge Seiner Majestät in seiner Begleitung eine weitere Ueberwachung überflüssig sei und dass er nach der gegenwärtigen Lage für sich keine Befürchtung zu hegen habe."

Hieraus ergiebt sich Folgendes:

1. Obermedicinalrath v Gudden hatte mit Seiner Majestät dem König verabredet, nach dem Diner einen zweiten Spaziergang durch den Park zu machen.

2. Dieser Spaziergang wurde unternommen zwischen $6^3/_4$ und 7 Uhr Abends.

3. Unmittelbar vor dem Spaziergang, während der König noch dinirte, befand sich Gudden bei Dr. Müller in Dr. Müller's Zimmer. Hiezu bemerke ich, dass Dr. Müller das Speisezimmer bewohnte, welches unmittelbar neben dem Wohnzimmer des Königs gelegen, von diesem durch zwei Thüren abgeschlossen war, übrigens noch einen eigenen Eingang hatte vom Corridor aus. Von diesem Zimmer aus konnte der Park und insbesondere der Seeweg, welchen der König und Gudden einschlugen, nicht überblickt werden.

4. Als Gudden mit dem Könige den Spaziergang antrat, war Dr. Müller der Ueberzeugung, dass der Spaziergang in Pflegerbegleitung unternommen werde. Dies folgt aus Mauder's Angabe:

„Während ich aus den Nebenzimmer den Ueberzieher und Regenschirm Seiner Majestät holte, fragte mich Dr. Müller, welchen Pfleger die Beglei-

tung treffe, worauf ich erwiederte, dass am Vormittag Pfleger Hack mitgegangen sei und demnach diesmal Pfleger Schneller an die Reihe komme. Ich benachrichtigte sofort den Pfleger Schneller, dass er sich zum Mitkommen bereite."

5. Als der Spaziergang angetreten wurde, verliess der König zuerst das Schloss, dann folgte zunächst Pfleger Mauder und hinter diesem Obermedicinalrath v. Gudden. Dies folgt aus der Angabe Mauder's:

„Seine Majestät schritt hierauf, nachdem Obermedicinalrath v. Gudden an der Thüre erschienen war, hinaus und die Treppe des Schlosses herab, gefolgt von mir, der ich den Regenschirm trug, und von Obermedicinalrath v. Gudden. Als Majestät durch die Thüre in das Freie die kleine Treppe hinabgeschritten war, ersuchte mich Allerhöchstdieselbe, den Regenschirm zusammenzurollen und Ihm zu geben. Ich that, wie mir geheissen, überreichte Seiner Majestät, welche immer weiter schritten, den Regenschirm und kehrte gegen das Schloss zurück. Ungefähr 4—5 Schritte hinter dem weiterschreitenden König begegnete mir Obermedicinalrath v. Gudden, welcher sich gegen mich wandte und mir sagte: „„Es darf kein Pfleger mitgehen."" v. Gudden blieb hierbei nicht stehen, sondern setzte seinen Weg hinter dem voranschreitenden König fort."

6. Beim Beginn des Spaziergangs trug Pfleger Mauder den Regenschirm des Königs und folgte unmittelbar hinter ihm eine Strecke weit in den Park, bis ihm der König den Schirm abnahm; dann kehrte Pfleger Mauder um und begegnete nach 4—5 Schritten dem nachfolgenden Obermedicinalrath v. Gudden, welcher ihm sagte: „Es darf kein Pfleger mitgehen".

7. Es war von Gudden bestimmt worden, dass die Pfleger, welche bei Spaziergängen als Begleiter zu fungiren haben, nicht mit dem Könige, weder neben, noch unmittelbar hinter ihm gehen dürfen, sondern in grösserer Entfernung zu folgen haben. Dies ist ersichtlich aus Dr. Müller's Angabe:

„Gleich nach Gudden's Entfernung schickte ich den Pfleger Schneller nach mit dem Auftrag, Seiner Majestät zu folgen und sich in bescheidener Entfernung zu halten."

Dies folgt auch aus der Thatsache, dass beim ersten Spaziergang, welchen Gudden Sonntag den 13. Juni Vormittags mit dem König unternahm, das Pflegepersonal in einer Entfernung von etwa 30 Schritten folgte und von Gudden durch eine Handbewegung zum Einhalten eines noch grösseren Abstandes veranlasst wurde.

8. Pfleger Mauder war also ohne besonderen Auftrag und ledig-

lich deshalb, weil er den Regenschirm des Königs trug, eine Strecke weit mit letzterem gegangen.

Es war jedenfalls ein Fehler des Pflegers Mauder, sich längere Zeit so unmittelbar neben oder hinter dem König zu halten, und dieser Fehler musste selbstverständlich dem nachfolgenden O. M. v. Gudden auffallen und ihn zu einer corrigenden Bemerkung veranlassen.

9. Eine solche corrigirende Bemerkung machte Gudden in der That, indem er zu Pfleger Mauder sagte: „Es darf kein Pfleger mitgehen“, was seiner ursprünglichen Bestimmung (Ziffer 7) zufolge so viel heissen sollte als: „Es darf kein Pfleger mit dem Könige gehen“.

Die erwähnten Worte Gudden's lassen sich, wenn man auf die Situation, in der sie gesprochen wurden, keine Rücksicht nimmt, auch so deuten, dass die Pfleger bei dem soeben unternommenen Spaziergang überhaupt nicht mitgehen dürfen, dass sie auch in grösserer Entfernung dem Könige nicht folgen dürfen, dass sie in's Schloss zurückkehren sollen, dass Gudden mit dem Könige diesmal den Spaziergang ganz allein machen wolle, dass er überhaupt mit demselben ganz allein im Park sein wolle. Eine solche Deutung ist aber unzulässig aus folgenden Gründen:

a) Die Situation, in welcher Gudden diese Worte sprach, war nach dem unter Ziffer 8—9 Gesagten derart, dass Gudden Veranlassung hatte, das Verhalten des Pflegers Mauder, welcher unmittelbar neben oder hinter dem Könige einhergegangen war, zu rügen und zu corrigiren und dem Pfleger Mauder zu bedeuten, dass kein Pfleger mit dem Könige gehen dürfe.

b) Hätte Gudden die Absicht gehabt, den Abendspaziergang mit dem Könige ganz allein ohne jede Begleitung zu machen, so hätte er doch gewiss dem Dr. Müller unmittelbar vor dem Spaziergang etwas von dieser Absicht gesagt. Gudden war ja (siehe Ziffer 3) vor dem Spaziergang bei Dr. Müller in dessen Zimmer. Hier machte er demselben auch nicht die leiseste Andeutung darüber, dass die Pfleger zuhause bleiben sollten; denn als er mit dem König den Spaziergang antrat, traf Dr. Müller, in der Ueberzeugung dass der Spaziergang in Pflegerbegleitung erfolge, seine Anordnungen wegen der Begleitung (vergl. Ziffer 4).

c) Hätte Gudden überhaupt keinen Pfleger mitnehmen wollen, so hätte er ferner dem Pfleger Mauder schon im Schloss bei Beginn des Spaziergangs bedeutet, dass er zuhause bleiben solle.

d) Die Annahme, dass Gudden vielleicht im letzten Moment

bei Beginn des Spaziergangs von dem König ersucht worden sei, die Pfleger zuhause zu lassen, ist unzulässig; denn Gudden ging bei Beginn des Spaziergangs nicht neben dem König und auch nicht unmittebar hinter ihm. Der König ging voraus, dann kam Pfleger Mauder und dann erst Gudden (siehe Ziffer 5).

e) Endlich ist die Annahme, dass Gudden mit Rücksicht auf seinen persönlichen Einfluss aus besonderem Selbstvertrauen oder aus Schonung für den König auf die Pflegerbegleitung verzichtet habe, schon deshalb gänzlich unzulässig, weil Gudden schon am nächstfolgenden Tage nach München zurückkehren und die unmittelbare Behandlung des Königs Anderen anvertrauen sollte. Er sollte zurückkehren wegen der Kammerverhandlungen. Was er sich in den Augen Mancher vielleicht zutrauen durfte, konnte er doch seinem Assistenzarzt nicht zumuthen, und sicher konnte ihm nicht in den Sinn kommen, die Pflegerbegleitung aus Schonung für den König am Sonntag abzuschaffen, um sie am Montag oder Dienstag wieder einzuführen.

Wenn demnach die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass Pfleger Mauder die von Gudden gesprochenen Worte missverstanden habe, so ergiebt sich die weitere Frage: Wie konnte Pfleger Mauder diese Worte missverstehen?

Die nächstliegende Erklärung scheint mir folgende zu sein: Pfleger Mauder machte den Fehler, unmittelbar hinter dem Könige zu gehen; er war sich aber dieses Fehlers nicht bewusst, sonst wäre er einfach weiter zurückgeblieben; und weil er es nicht war, so konnte er, der einfache Pfleger, Gudden's corrigirende Worte unrichtig auffessen, so konnte er zu dem Schlusse kommen, dass er überhaupt nicht mitgehen dürfe. Wäre er sich seines Fehlers bewusst gewesen oder nachträglich bewusst geworden, so hätte er Gudden's Worte wohl auch richtig verstanden. — Der Schluss, den Mauder machte, war ihm aber doch selbst bedenklich; deshalb ging er sofort zu Dr. Müller, „meldete ihm wörtlich, was Obermedicinalrath v. Gudden gesagt hatte", und erst, als Dr. Müller hierauf erwiederte: „„Gut"" — „ohne Weiteres darüber zu sprechen" — erst dann suchte Mauder den Pfleger Schneller auf, welcher eben in den Park wollte, und bestimmte ihn zur Umkehr. Mauder hatte sich also bei Dr. Müller über die Zulässigkeit seiner Auffassung zu vergewissern gesucht und handelte erst dann seiner unrichtigen Auffassung gemäss, als Dr. Müller durch seine Bemerkung „Gut!" dieselbe sanctionirt hatte.

Nun drängt sich die Frage auf: Wie konnte Dr. Müller die von Pfleger Mauder gemeldeten Worte Gudden's ohne Weiteres in dem Sinn deuten, dass Gudden den Spaziergang mit dem Könige ganz allein machen wolle?

Es ist allerdings schwer zu begreifen, wie Dr. Müller, der doch der Ueberzeugung gewesen war, dass der Spaziergang in Pflegerbegleitung erfolgen solle, ohne Weiteres und ohne jedes Bedenken zu der Annahme kam, Gudden habe noch im letzten Moment sein Programm geändert und wolle mit dem Könige ganz allein im Park sein. Was ihn dazu verleitete, mag die Unkenntniss über die näheren Umstände gewesen sein, unter denen die den Pfleger corrigirenden Worte Gudden's gesprochen waren. Hätte Dr. Müller vom Vorzimmer des Königs aus, wie ich es am Sonntag Vormittags gethan hatte, die Entwicklung des Spaziergangs überwacht, so hätte er sehen können, dass Pfleger Mauder dem Könige unmittelbar gefolgt war, und er hätte dann Gudden's Worte wohl richtig gedeutet. Allein Dr. Müller überwachte den Verlauf des Spaziergangs nicht, sondern blieb in seinem Zimmer. Hätte Dr. Müller, als er vom Pfleger Mauder die auffallende Meldung erhielt, den Pfleger examinirt über die näheren Umstände, unter denen Gudden die mehrerwähnten Worte sprach, so hätte er auch damals noch, obwohl er den Spaziergang persönlich nicht überwacht hatte, zu einer richtigen Beurtheilung der Sachlage kommen können; aber er unterliess auch dieses. Er sagte einfach: „Gut!", ohne Weiteres darüber zu sprechen.

Man kann nun annehmen, dass Dr. Müller vielleicht keine Zeit gehabt habe, diese einfachen Dinge zu thun, dass er Wichtigeres, Pressanteres zu thun hatte. Aber auch diese Annahme ist nicht richtig. Dr. Müller hatte so wenig zu thun, dass er sich schon um $7^1/_4$ Uhr zu Baron Washington in der Poschinger Villa verfügen konnte. In seiner Vernehmung sagte Dr. Müller: „Ich selbst verfügte mich um $7^1/_4$ Uhr zu Baron Washington in der Poschinger Villa, woselbst um 8 Uhr gespeist werden sollte".

Also während Gudden mit dem Könige ganz allein im Park war, verliess Dr. Müller, der davon Kenntniss hatte, das Schloss, aber nicht etwa, um sich im Park persönlich über den Verlauf des Spaziergangs zu orientiren, sondern um in entgegengesetzter Richtung nach der ausserhalb des Parkes gelegenen Villa zu gehen, woselbst um 8 Uhr gespeist werden sollte.

Dass Dr. Müller auch über den Verlauf des ersten Spaziergangs wenig orientirt war, wird wohl jedem der Leser schon aufgefallen

sein. Bei seiner Vernehmung sagte er: „Dr. Gudden begleitete schon gestern Morgens Seine Majestät auf dem Spaziergang durch den Park, ohne einen Wärter dazu mitzunehmen".

Das Gegentheil aber ergiebt sich aus der Aussage des Pflegers Mauder: „Währenddem fragte mich Dr. Müller, welchen Pfleger die Begleitung treffe, worauf ich erwiederte, dass am Vormittag Pfleger Hack mitgegangen sei und demnach diesmal Pfleger Schneller an die Reihe komme".

Als ebenso unrichtig hat sich ferner Dr. Müller's Angabe erwiesen. Gudden habe den Pfleger Schneller bemerkt und gleich ausserhalb des Schlosses wieder zurückgeschickt. Dr. Müller gab nämlich an: „Gleich nach seiner (Gudden's) Entfernung schickte ich den Pfleger Schneller nach, mit dem Auftrage, Seiner Majestät zu folgen und sich in bescheidener Entfernung zu halten. Derselbe wurde indess von Dr. Gudden bemerkt und gleich ausserhalb des Schlosses wieder zurückgeschickt".

Die Pfleger dagegen sagten übereinstimmend ganz anders aus: Schneller erklärte: „Ich habe seine Majestät fortgehen sehen, da ich mich auf Geheiss des Dr. Müller bereit hielt, auf dem Wege unbemerkt nachzugehen, was indess unterblieb, weil Pfleger Mauder mir, als ich eben im Begriff war, aus dem Schlosse zu treten, eröffnete, Obermedicinalrath v. Gudden habe gesagt, er wünsche Niemanden, ich solle daheim bleiben". Und Mauder erklärte: „Ich suchte sofort den Pfleger Schneller, welcher an der Thür in's Freie, jedoch noch innerhalb des Schlosses stand. Ich theilte ihm den Befehl des Obermedicinalrath v. Gudden mit, worauf derselbe sich wieder in die oberen Zimmer zurückbegab". Hieraus folgt zur Evidenz, dass Pfleger Schneller von Gudden weder bemerkt noch zurückgeschickt wurde, und dass Dr. Müller's Angabe unrichtig ist.

Unrichtig sind demnach auch die Darstellungen, welche die öffentlichen Blätter nach der Katastrophe brachten und besonders auch die der Allgemeinen Zeitung zugegangene, frühere Angaben berichtigende Darlegung, in welcher es unter Anderem heisst:

„Der von Dr. Müller in vorsorglicher Weise entgegen der Anordnung Dr. von Gudden's nachgesendete Pfleger wurde nach sehr kurzer Zeit von Dr. von Gudden wieder zurückgeschickt".

Gudden hat vor dem Spaziergang keine Anordnung gegeben, dass die Pfleger zuhause bleiben sollen und nachdem Pfleger Mauder dem Dr. Müller die wiederholt citirten Worte Gudden's „Es darf kein Pfleger mitgehen" gemeldet hatte, sah sich auch Dr. Müller nicht

veranlasst, „in vorsorglicher Weise entgegen der Anordnung Dr. von Gudden's" einen Pfleger nachzusenden.

Demnach kann ich nur wiederholen: „Es ist nicht erwiesen, dass Gudden die Pfleger zurückgeschickt hat, und dass er mit dem Könige im Park allein sein wollte".

So oft ich die Gegenprobe mache und mich frage, ob ich es gewagt hätte, unter den geschilderten Umständen auf die erwähnte Meldung des Pflegers hin die Pfleger im Schloss zurückzubehalten und Gudden mit dem Könige seinem Schicksal zu überlassen, kann ich immer nur mit Nein antworten.

Schliesslich bitte ich jeden Leser, sich diese Frage gleichfalls vorzulegen und dann zu urtheilen.

München, April 1887.

XL.

Referate.

Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Von Prof. Dr. Albert Adamkiewicz. Berlin. Hirschwald. 65 Seiten, 4 lith. Tafeln.

Verfasser hatte durch frühere Untersuchungen gefunden, dass die Dichtigkeit des Capillarnetzes im Rückenmark in directem Verhältniss zum Reichthum der betreffenden Stelle an Ganglienzellen steht, und daher am mächtigsten in den Vorderhörnern, am sparsamsten in der Umgebung des Centralcanals erscheint. Er hatte ferner durch Injection feine, intracapillare Netze erhalten, war indess zu der Ueberzeugung gekommen, dass dieselben nicht präformirte Räume, sondern durch Druck der Injection künstlich erzeugte Spalten sind. Die Capillarenmaschen zeigten sich viel grösser, als die Ganglien, welche sie umschlossen, und somit entstand die Frage, in welcher Weise die Ernährung derselben vom Blutgefässsystem aus vor sich geht, und ob eine noch engere, durch die Injection bisher noch nicht nachgewiesene Beziehung zwischen beiden besteht.

Da Injectionen von Rückenmarken hier keinen weiteren Aufschluss gaben, wandte sich Verfasser mit seinen Versuchen an die Intervertebralganglien und zwar aus technischen Gründen an die der drei obersten Wurzeln des Plexus brachialis des Menschen. — Das Rückenmark wird nämlich nicht, wie man früher glaubte, durch die aus der Arteria vertebralis stammende A. (medullae) spinalis anterior, welche längs der Vorderfläche des Organs bis zur Cauda equina hinabsteigt, versorgt, sondern, wie A. bereits früher gezeigt hat, durch zahlreiche arterielle Stämmchen, welche jedesmal mit den Spinalnervenwurzeln von der Seite her zum Rückenmark treten (seine Arteria spinalis anterior und posterior), und die an dessen Oberfläche mächtige Längsanastomosen bilden, aus denen die Endverzweigungen für die Substanz des Organes hervorgehen. Die Intervertebralganglien werden theils direct durch diese Spinalarterie, theils indirect durch die Längsanastomosen mit Blut versorgt, allein eine Injection derselben von diesen Gefässstämmen aus führt nicht zum Ziele, wenn man nicht die vom Verfasser gewählte Stelle dazu benutzt, weil nämlich die zu diesen drei Ganglien gehörigen Spinalarterien direct aus der Arteria vertebralis stammen und sich von dieser aus injiciren lassen.

Was zunächst den mikroskopischen Bau der Spinalganglien betrifft, so liegen die einzelnen Ganglienzellen in einer von platten Endothelzellen austapezirten bindegewebigen Kapsel. Dieselbe ist, ausser an der Durchtritts-

stelle der Nerven, an zwei, oft mehreren Stellen durchbrochen, indem von hier zwei dünne Röhren ausgehen. A. nimmt das Vorhandensein einer besonderen Ganglienzellenmembran an, die ein sackförmiges feines Häutchen darstellt. Zwischen ihr und dem Zellkörper befindet sich ein Zwischenraum („Ganglienzellenraum"). Auch von dieser Membran gehen zwei röhrenförmige Fortsätze aus, welche in die der Kapsel eingeschachtelt sind.

Nach Carmininjectionen von der Arteria vertebralis aus zeigt sich nun, dass die feinen Gefässstämmchen, welche mit den Nerven in die Spinalganglien eintreten, schliesslich ein reiches Netz kleinerer Gefässchen bilden, welch letztere zu kranzförmigen Maschen zusammenfliessen, deren jede eine Ganglienzelle umkreist. Gleichzeitig bemerkt man aber, dass die Injectionsmasse sich auch um die Ganglienzellen selbst ausgebreitet hat, und zwar theils, indem sie den Ganglienkapselraum ausfüllt, an andern Stellen, indem sie unter die Ganglienzellenmembran gedrungen ist, and somit zwischen ihr und dem Zellkörper liegt. — Bei stärkerer Vergrösserung überzeugt man sich, dass jedesmal ein feines Stämmchen („Vas afferens") von dem arteriellen Gefässkranz, welcher jede Ganglienzelle umkreist, ausgeht, in die Kapsel der letzteren eindringt und sich innerhalb dieser zu einer sackförmigen Membran erweitert, die die Ganglienzelle umhüllt. Ein zweites Gefäss („Vas efferens") verlässt diesen Sack und ergiesst sich nach aussen in eine der den Gefässkranz bildenden Schlingen. Die oben erwähnten röhrenförmigen Fortsätze sind nichts weiter, als die Enden dieser beiden zu- und abführenden Arterien. — Die Ganglienzellenkapsel aber umschliesst einen lymphatischen Raum, dessen röhrenförmige Fortsätze als perivasculäre Lymphscheiden jene beiden Gefässe begleiten. Die Injection der feinen Gefässstämmchen, welche zur sackförmigen Erweiterung treten, sowie dieser selbst gelingt lediglich von der Arteria vertebralis aus, und schliest Verfasser daraus auf die arterielle Natur ersterer. — Häufig kommt es ferner vor, dass ein solches Gefässstämmchen von einer Ganglienzelle zu einer zweiten und dritten übergeht; eine Vertheilung des Blutes, welche nicht mit der Annahme vereinbar wäre, dass das austretende Stämmchen etwa den Character einer Vene hätte, und sein Inhalt Venenblus wäre. — Vas afferens, efferens und das Säckchen („Divertikel") sind also nach A. nur ein einziger arterieller Stamm, die Ganglienartorie.

Das Vas efferens ist gewöhnlich enger als das V. efferens, meist beträgt sein Caliber einige Zehntel Mikromillimeter ($\mu = 0{,}001$ Mm.).

Ein ganz anderes Ergebniss erhält man, wenn man die venösen Gefässe der Spinalganglien (von der Vena vertebralis aus) mit durch lösliches Berliner Blau gefärbtem Leim injicirt. Schon die gröberen Netzwerke der Venen im Stroma der Spiralganglien zeigen Abweichungen von der Vertheilung der Arterien, indem hier bestimmte Stämmchen fehlen, und statt ihrer ein Netzwerk die ganze Substanz durchsetzt, in dessen Maschen je eine Ganglienzelle liegt. Die Breite der Venen wechselt ausserordentlich und diese erscheinen stark geschlängelt. Merkwürdigerweise füllt nun hier die Injec-

tionsmasse den Kern der Ganglienzelle aus, wobei immer das ungefärbt bleibende Kernkörperchen als heller Punkt erkannt wird. Namentlich gelingt diese Injection der Kerne bei Föten und neugeborenen Kindern fast ausnahmslos, während beim Erwachsenen nur die Minderzahl injicirt erscheint. A. schliesst aus diesen Ergebnissen, dass der Kern der Ganglienzelle ein im Innern derselben gelegener Hohlraum sei. Zur Stütze dieser Ansicht macht er darauf aufmerksam, dass die verschiedenen Kernfärbemittel immer den Ganglienzellkörper und das Kernkörperchen intensiv tingiren, nie aber den Kern.

Von diesem injicirbaren Centralganglienraum aus entspringen nun regelmässig ein, bisweilen zwei zarte Gefässchen, welche gestreckt oder leicht spiralig gewunden den Ganglienzellkörper und den Kapselraum als isolirte Fäden durchsetzen, die Kapsel durchbohren und ausserhalb letzterer in eine stärkere Vene münden. Damit ist nach A. erwiesen, dass der Kern der Ganglienzelle ein, mit einer Abflussvene versehener, Venensinus ist. — Auch die Dicke dieser Vene beträgt nur Zehntausendstel eines Millimeter. —

Diese überraschenden und befremdenden Ergebnisse seiner Injectionsversuche hat A. durch Prüfung der grösseren Ganglien in den Vorderhörnern des Rückenmarks neugeborener Kinder, nach Behandlung der Schnitte mit Saffranin in der von ihm an anderer Stelle mitgetheilten Weise, weiter bestätigt. Er konnte sich überzeugen, dass der Kern der Ganglienzelle ein mit selbstständiger Wandung versehenes Bläschen ist, und dass sich diese Kernmembran als violett gefärbter Ring von 0,6—0,9 μ Breite erkennen lässt. Die Wand ist also relativ sehr stark. (Nach andern Forschern wird dieses Bild so gedeutet, dass das Chromatin des Ganglienkerns eine periphere Schale bildet, während der Kernsaft, von nur sparsamen Chromatinfäden durchsetzt, das Centrum des Kerns einnimmt. Ref.) Auch die centrale Vene des Kernsinus soll man als feines Fädchen nach Saffraninfärbung erkennen. Endlich vermochte A. vier feine Fädchen zu erkennen, welche vom Kernkörper ausgehend, sich an die Wand der Kernsinus befestigen und eine Art Fadenkreuz bilden, in dessen Mittelpunkt das Kernkörperchen aufgehängt ist. (cf. Fritsch, der darin Chromatinfäden sieht, in denen das Kernkörperchen, „wie die Spinne in ihrem Netz“ hängt.) Weiterhin spricht A. die Vermuthung aus, dass die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen und seine Gefässe theilweise dieselben Gebilde seien. (Jedenfalls nur theilweise, denn an der Natur der ersteren als protoplasmatische Gebilde ist (man denke an die Purkinjeschen Zellen!) nicht zu zweifeln. Ref.) A. macht schliesslich darauf aufmerksam, dass die von ihm gefundene Gefässversorgung der Ganglienzelle es ermöglicht, dass dieselbe sich gleichsam in einem lebenden Strome arteriellen Blutes fortwährend badet, also unter den günstigsten Ernährungsbedingungen steht. Das Plasma durchdringt den Zellkörper, nicht die Blutkörperchen, wogegen schon die geringe Dicke der Gefässe spreche. Im Innern der Zelle venös geworden, sammelt es sich im Kernsinus und wird durch die centrale Vene abgeführt. Vielleicht ist die Ganglienzelle überhaupt mehr als eine einfache Zelle, vielmehr ein complicirteres Organ.

Den Schluss der höchst interessanten Darstellung bildet die Erörterung, wie sich die zweifellos an den Kernen der Ganglienzellen beobachtete Mitose mit deren Auffassung als Venensinus vereinigen lasse. A. glaubt, dass zunächst der Kern als solcher sich durch indirecte Theilung vermehre, und erst secundär seine Verbindung mit der Vene eingehe.

Ref. hat Gelegenheit gehabt, die Präparate, auf die A. seine Darstellung begründet, selbst zu sehen, und muss das Zeugniss abgeben, dass deren Befund der Beschreibung entspricht. Die durchaus verschiedenen Ergebnisse der Injection von der Arterie und Vene aus lassen den zunächst liegenden Einwurf, dass man es mit künstlichen Extravasationen oder Imbibitionen des benutzten Farbstoffes zu thun habe, nicht zu. — Dass die Beziehungen der Gefässe zu den Ganglienzellen innigere sind, als man bisher annahm, scheint auch aus der Veröffentlichung von G. Fritsch (Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lophius piscatorius. Arch. f. mikroskop. Anat. B. XXVII. p. 13—31) hervorzugehen. — Jedenfalls bedarf es noch weiterer, eingehender Versuche durch Injectionen besonders günstiger Ganglien, wie diese gerade die riesigen Zellen an der Medulla oblongata des von Fritsch untersuchten Fisches sind*). Rabl-Rückhard.

Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Von Dr. W. Uhthoff, Docent und Assistent der Prof. Schoeler'schen Augenklinik in Berlin**).

III. Der Alkoholismus in seiner ätiologischen Bedeutung auf dem Gebiete der Intoxicationsamblyopie resp. der bulbären Neuritis.

Der Herr Verf. hatte in dem ersten Theile seiner Arbeit eine Tabelle über die ophthalmoskopischen Befunde bei 100 Fällen von Intoxicationsamblyopie aufgestellt, aus der erhellt, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle

---

*) Es sei mir gestattet, an das obige Referat des geehrten Herrn Referenten die Mittheilung zu knüpfen, dass Herr Prof. Adamkiewicz zu Ende März oder Anfang April d. J. mir gleichfalls Präparate von injicirten Intervertebralganglien vorlegte. Ich konnte mich von der Richtigkeit der an denselben von Herrn Adamkiewicz beobachteten Thatsachen, namentlich davon überzeugen, dass ein von dem arteriellen Gefässkranz ausgehendes feines Stämmchen (Vas afferens) in die Capsel der Ganglienzelle eindringt und sich innerhalb dieser sackförmig erweitert. Auch das Vas efferens war deutlich, der Schilderung des Autors entsprechend, zu sehen. An den Präparaten mit Injection der venösen Gefässe sah man das Ausgefülltsein der Kerne der Ganglien sehr deutlich, während das Kernkörperchen ungefärbt war.

Es möge genügen, festgestellt zu haben, dass diese interessantesten von Herrn Adamkiewicz gefundenen Thatsachen durch die Präparate wirklich erwiesen werden. Westphal.

**) Zweiter Theil. Berlin, Herm. Peters 1887. Separatabdruck aus v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIII. Abh. 1.

(63 pCt.) der ophthalmoskopische Befund der atrophischen Abblassung der temporalen Papillentheile festgestellt wurde. Nach den anatomischen Untersuchungsresultaten an einschlägigen Sectionsfällen im 1. Theile der Arbeit steht Verf. nicht an, in allen diesen 63 Fällen als Grundlage für die Sehstörung ausgesprochene Veränderungen interstitiell neuritischen Charakters im Sehnerven anzunehmen; die Sectionsresultate haben auch gezeigt, dass auch ohne irgend eine wesentliche Sehsstörung bei dem einschlägigen ophthalmoskopischen Befunde ausgesprochene anatomische Veränderungen vorhanden sein können.

In 8 pCt. der Fälle war nur eine leichte, aber deutliche Trübung der Papillen resp. auch der nächst angrenzenden Retinalpartien ohne Abblassung der temporalen Papillentheile, und dreimal complicirte sich dieser ophthalmoskopische Befund mit einer ausgesprochenen Hyperämie der Papillen. Auch dieser Befund ist als pathologisch anzusehen, wenngleich derselbe auch nicht im Stande ist, das Auftreten der charakteristischen Sehstörung (eines relativ centralen Farbenscotom) direct zu erklären. Es handelt sich in den genannten 8 Fällen 5mal um relativ frische Amblyopie. — In 28 Fällen (28 pCl.) war kein pathologischer Augenspiegelbefund zu constatiren; es handelte sich hier ebenfalls meistens um frische Fälle.

Verf. führt nun weiterhin aus, dass die Fälle mit negativem Augenspiegelbefund oder mit nur sehr unbedeutenden Augenspiegelveränderungen nichts gegen das Vorhandensein ausgesprochener anatomischer Veränderungen im Sehnerven beweisen; u. A. wird als Grund angeführt, dass, obwohl nach der Ansicht des Verf.'s auf Grund der Sectionsbefunde in den meisten Fällen der Intoxicationamblyopie der Ausgangspunkt der anatomischen Veränderungen in den vordersten Abschnitten der Sehnervenstämme zu suchen sei, doch durchaus nicht in Abrede zu stellen sei, dass der Process in einem Theile der Fälle weiter nach rückwärts im Opticusstamm zuerst einsetzen kann. War die Sehstörung nicht sehr hochgradig oder bildete sie sich schnell zurück, so ist anzunehmen, dass in diesen Fällen die anatomischen Veränderungen bald zum Stillstand und zur Rückbildung kamen. Uebrigens zeigt die Tabelle, dass nur ein kleiner Theil der Fälle, in welchen die Sehstörung fortbesteht, nach Monaten noch einen negativen Augenspiegelbefund aufweist; gewöhnlich tritt dann die Abblassung der temporalen Papillentheile ein. Verf. möchte daher die wirklich eingetretene Sehstörung bei der Intoxicationsamblyopie immer nur als veranlasst ansehen durch interstitiell neuritische Veränderungen; er erinnert dabei gelegentlich an den Fall von Magnan und Erisman, in welchem auf Grund von Alkoholismuss interstitielle Neuritis im Opticusstamm nachgewiesen wurden.

Verf. wirft nunmehr eine Reihe von Fragen auf über einige bei der Beurtheilung der Natur der Alkoholamblyopie und ihrer Unterscheidung von anderen Amblyopien in Betracht kommenden Erscheinungen. Die Beobachtungen beziehen sich auf 30,000 poliklinische und klinische Patienten der Schoeler'schen Klinik in den letzten 6—7 Jahren. In Bezug auf die nachfolgende Statistik der vorgekommenen Fälle von retrobulbärer Neuritis incl. der Intoxi-

cationsamblyopie bemerkt Verf., dass er vom klinischen Standpunkte aus nicht die eigentliche retrobulbäre Neuritis mit den Intoxicationsamblyopien schlechtweg identificiren kann, wenn auch die Resultate der anatomischen Untersuchungen scheinbar analoge Veränderungen ergaben.

Die retrobulbäre Neuritis resp. die Intoxicationsamblyopie kam bei den 30,000 Kranken 204 mal zur Beobachtung, also in 0,68 pCt. Es zeigte sich ferner, dass der Begriff der retrobulbären Neuritis sich fast durchweg deckt mit einer partiellen centralen Gesichtsfeldstörung (relativem oder absolutem Scotom), resp. mit einer Gesichtsfeldanomalie, deren Ursprung aus einer solchen mit Sicherheit angenommen werden konnte. — Die retrobulbär neuritischen Sehnervenaffectionen sind vom Verf. nach ihren ätiolog. Momenten geordnet. Es beherschen das Gebiet der Intoxicationsamblyopie fast ausschliesslich Alkohol- und Tabakmissbrauch, Alkohol häufiger, Tabak seltener. öfter Missbrauch gleichzeitig von Tabak und Alkohol.

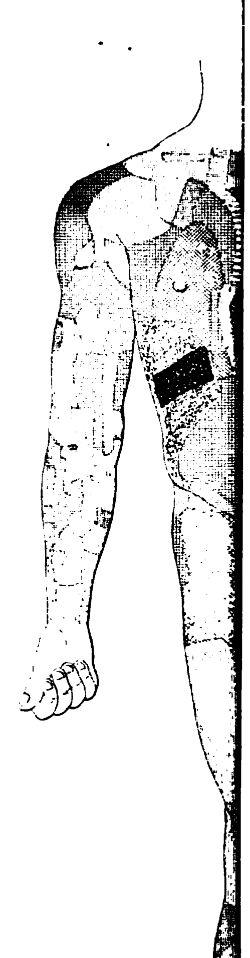
Der 2. Theil der statistischen Tabelle umfasst die Fälle von retrobulbärer Neuritis, die bereits oben charakterisirt sind, und in dem ein Intoxicationsmoment nicht vorlag. Es war dies die Minderzahl der Fälle, nur $^1/_3$ der Gesammtzahl; in 32 Fällen war ein ätiologisches Moment nicht aufzufinden, in den 34 anderen Fällen konnte Syphilis, hereditäre Anlage, multiple cerebrospinale Herdsklerose, Erkältung, dysmenorrhoische Beschwerden, vorgeschrittene Gravidität, hochgradige Anämie nach acuten starken Blutverlusten, Vitium cordis und ein Fall von Periostitis des linken Stirnbeins beschuldigt werden.

Ein IV. Abschnitt behandelt: Klinisches über die Alkoholamblyopien, sowie über die Differentialdiagnose zwischen den Intoxicationsamblyopien und der nicht durch Intoxication bedingten retrobulbären Neuritis.

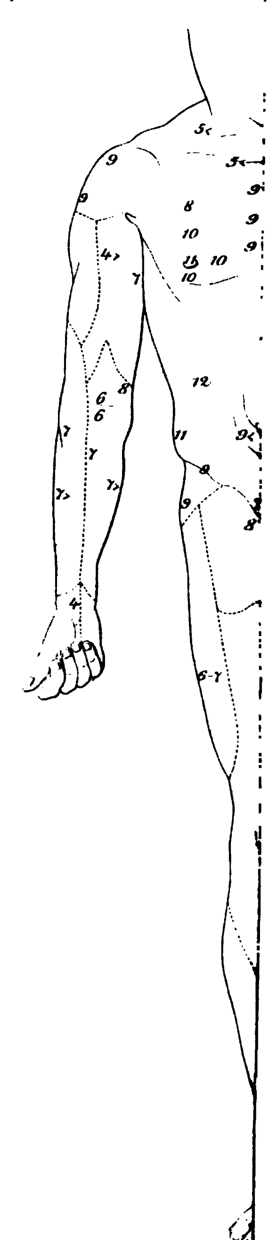
Der Raum gestattet uns leider nicht, auf die interessanten Thatsachen dieses Abschnittes einzugehen. Es werden daselbst u. A. die Scotome, Gesichtsfelddefecte u. s. w. bei der Alkohol- und Tabakamblyopie sowie bei der retrobulbären Neuritis ausführlich besprochen; Verf. vermochte eine von anderen Autoren behauptete differentiell diagnostische Bedeutung der Form des Scotoms bei der Alkohol- und Tabaksamblyopie nicht zu bestätigen und kam andererseits zu dem Resultate, es sei höchst wahrscheinlich, dass nach ihren rein klinischen Symptomen, Verhalten des Gesichtsfeldes u. s. w. die Alkohol- und die Tabaksamblyopie anatomisch ganz analoge Processe sind. Weiterhin werden die klinischen Erscheinungen klar und scharf dargestellt, durch welche die Fälle eigentlicher retrobulbärer Neuritis von denen der Alkohol- und Tabaksamblyopie sich unterscheiden.

Wir empfehlen unseren Lesern die Arbeit des Herrn Uhthoff angelegentlichst, da die darin enthaltenen Thatsachen für die Nervenpathologie zweifellos von erheblicher Wichtigkeit sind.

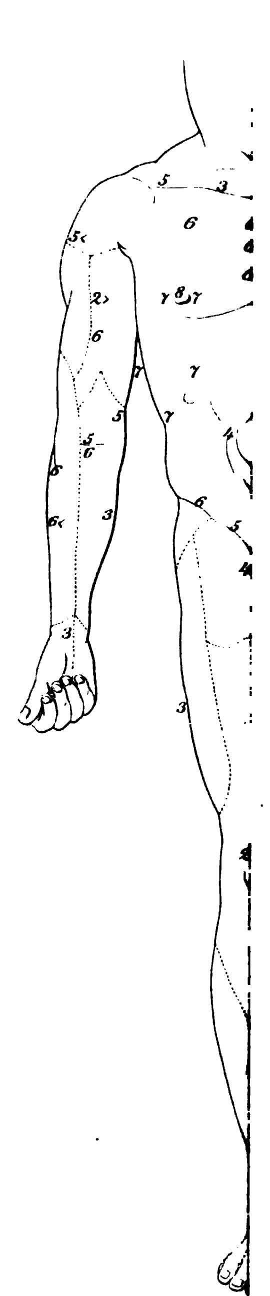
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



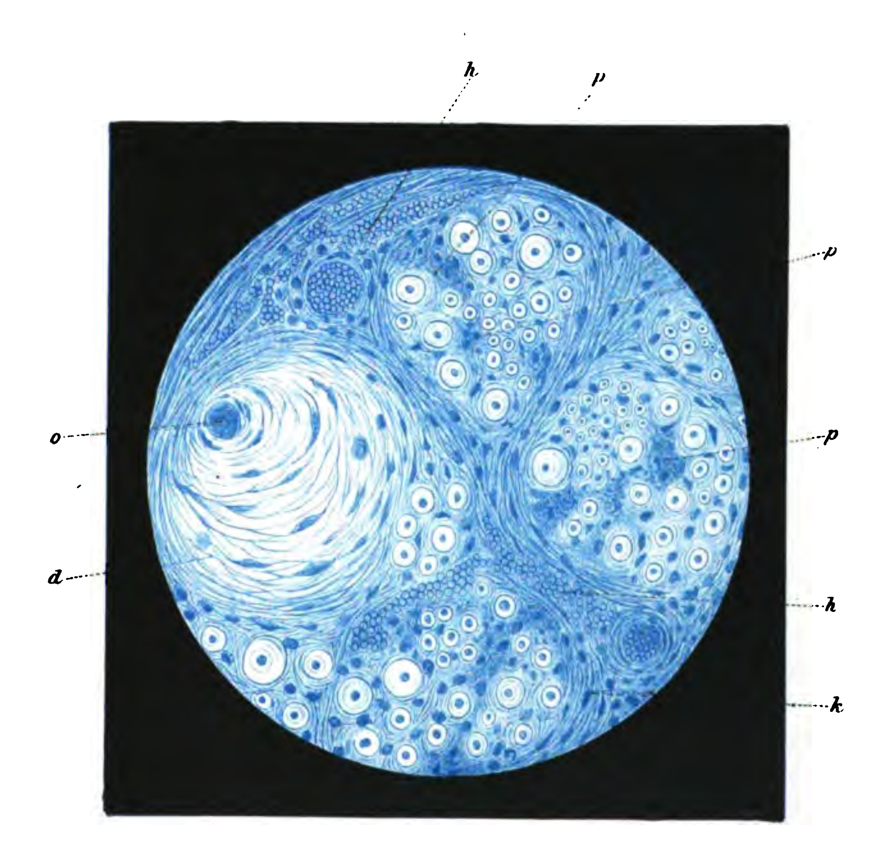
A. Goldscheider del.



A. Goldscheider del.

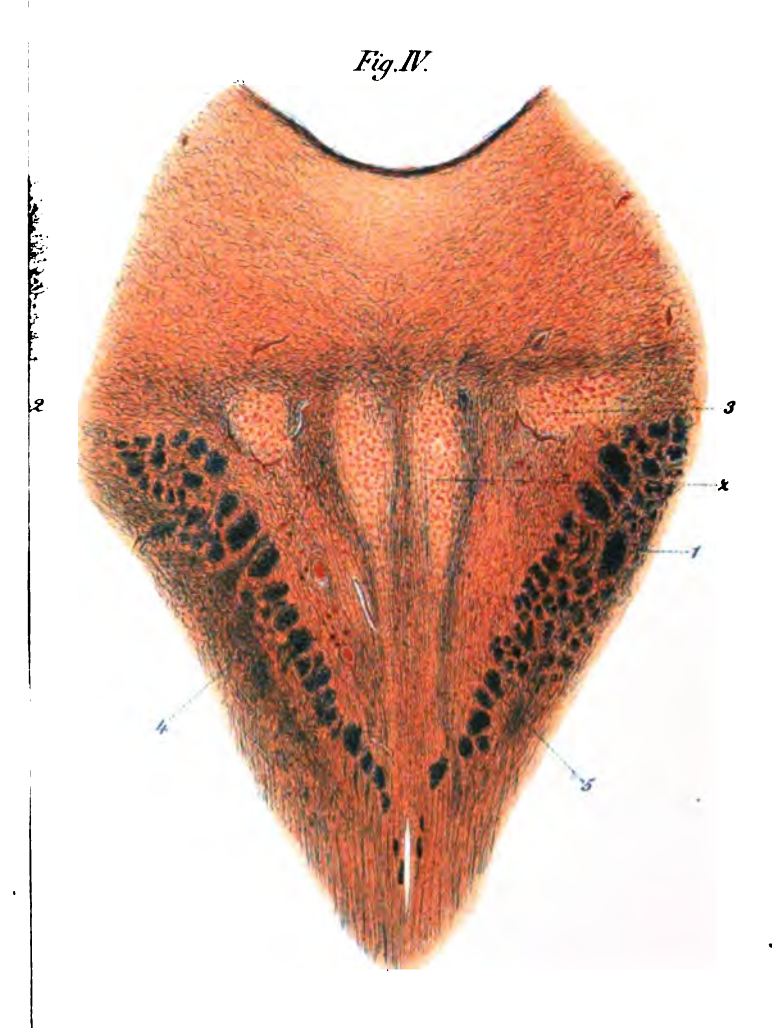


A. Goldscheider del.

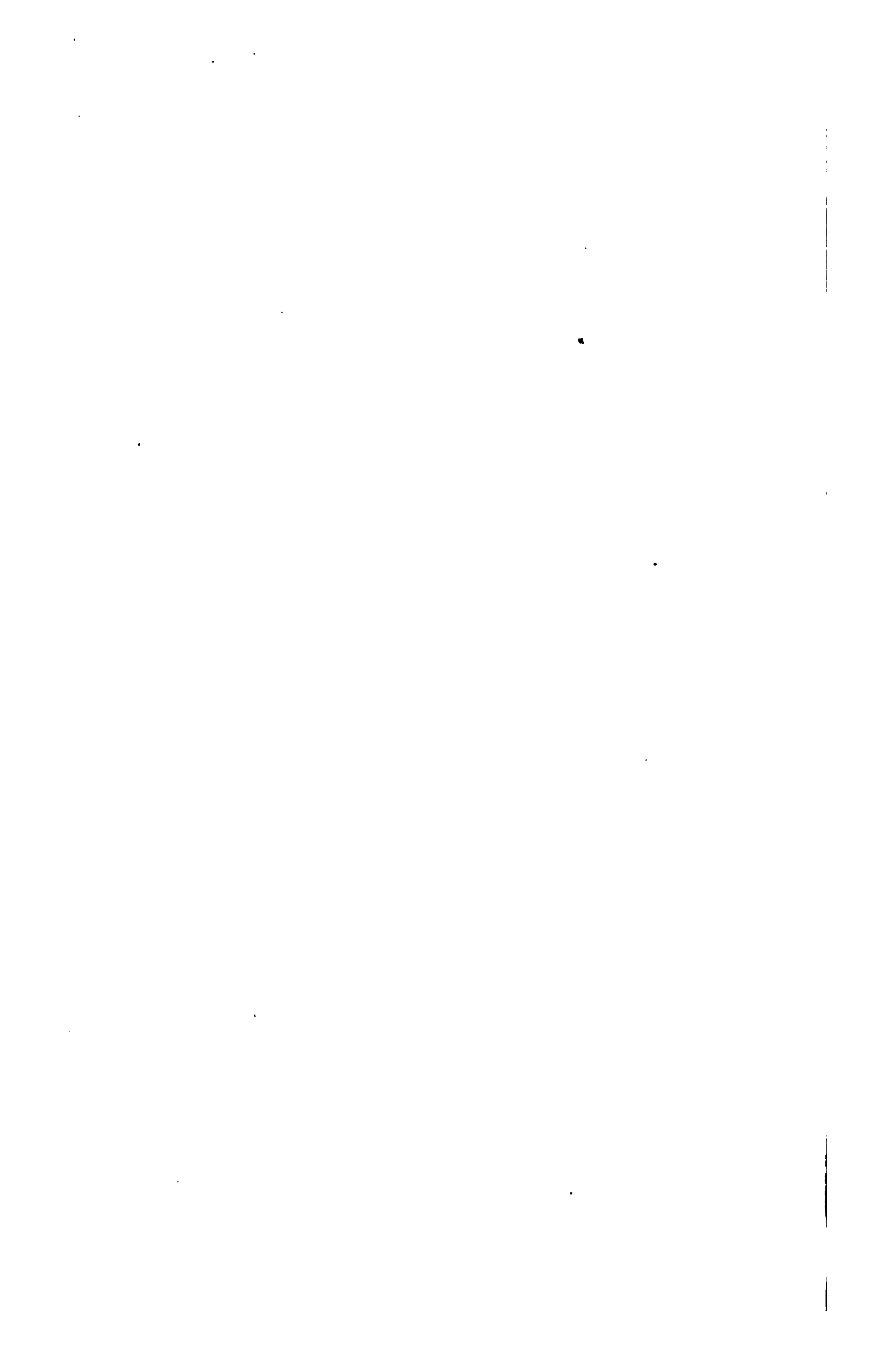


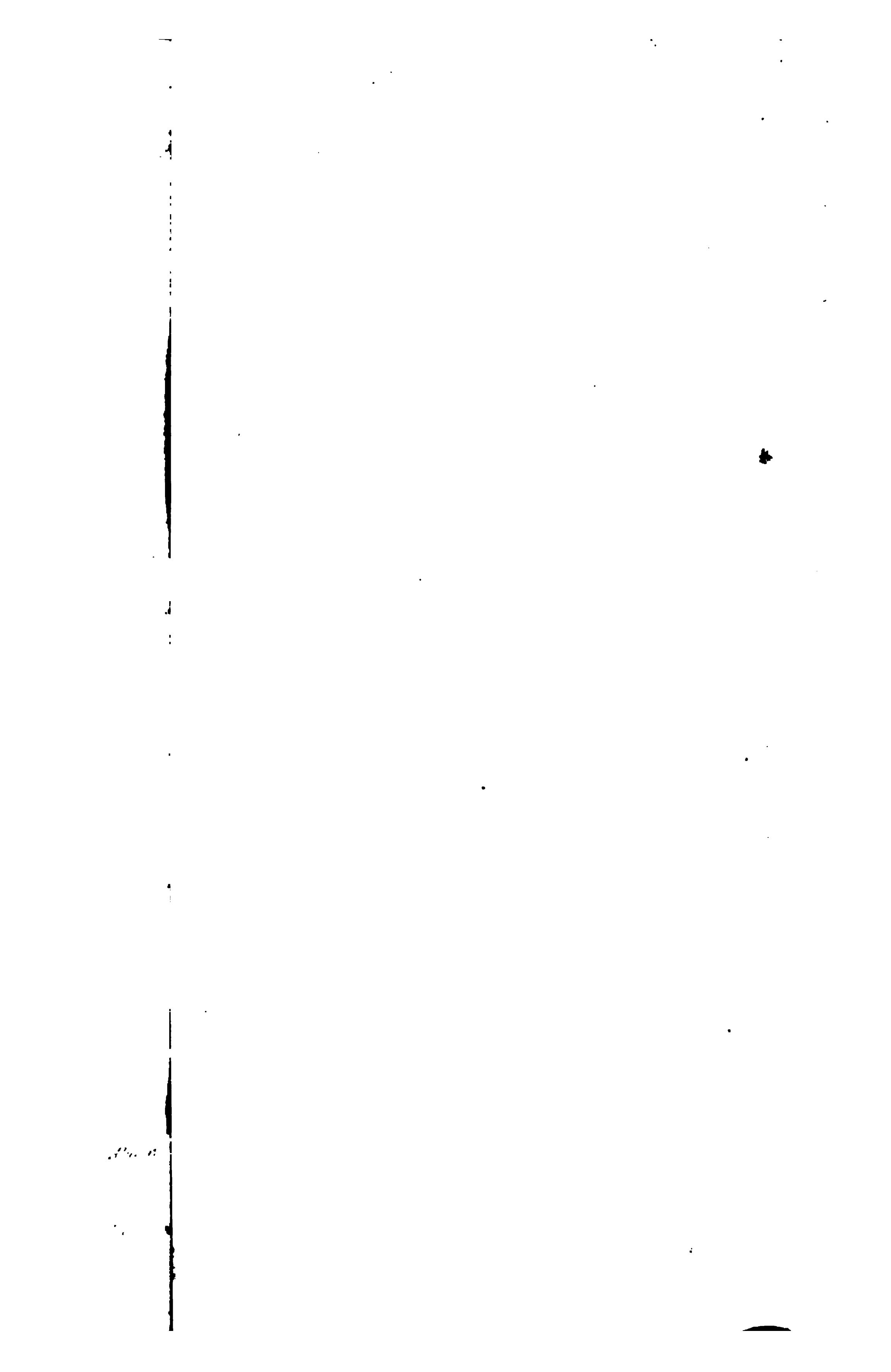
C. Laue lith.

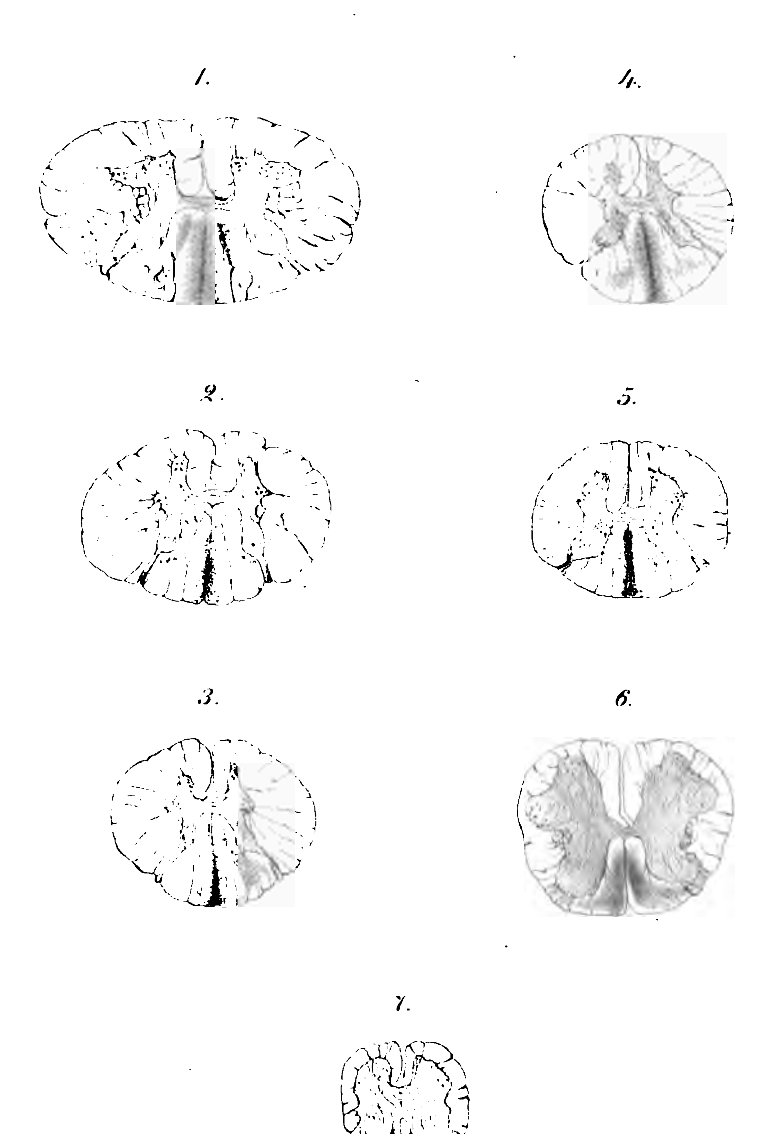
Taf. XVIII.



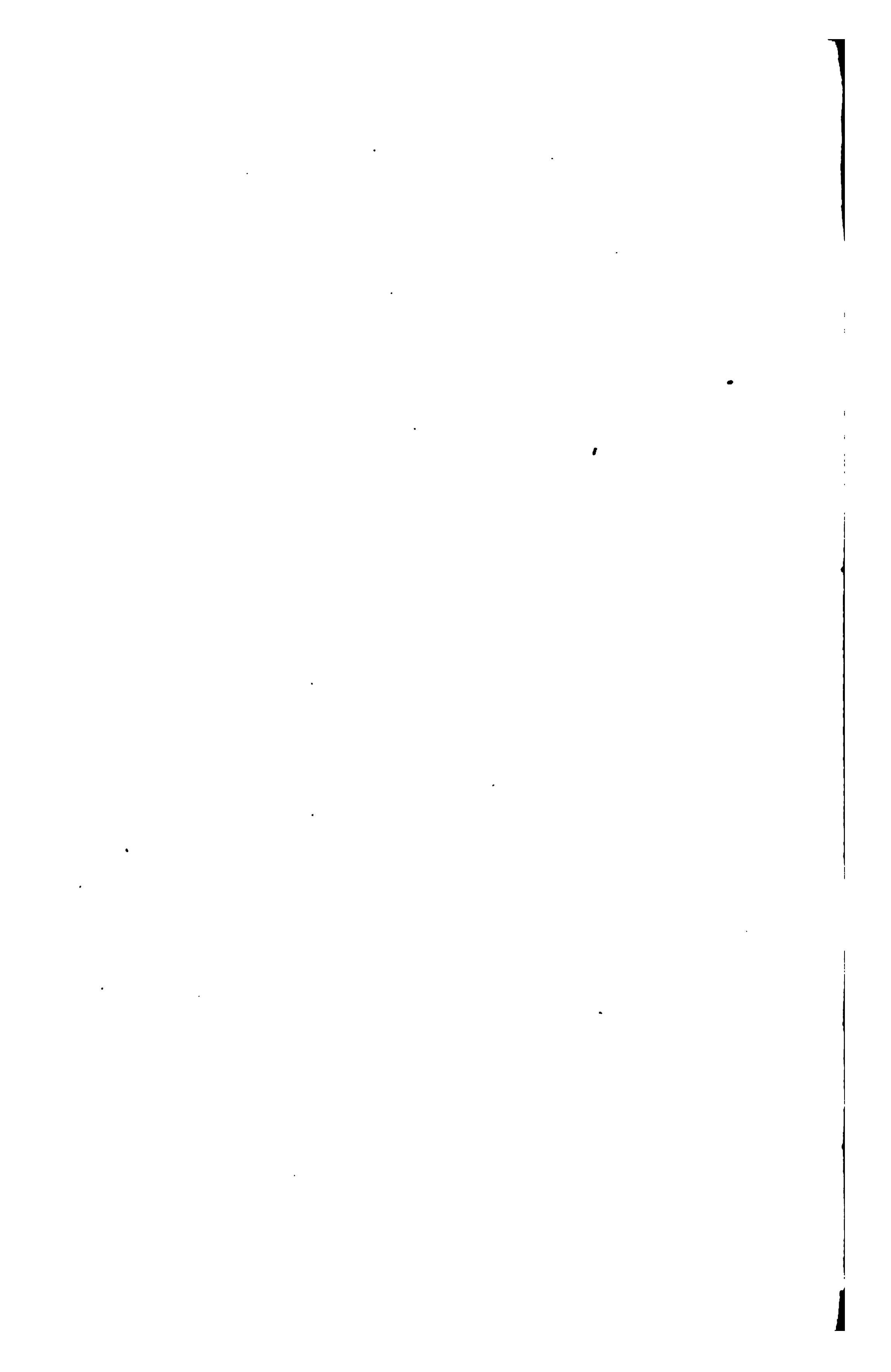
C. Laue lith.







Rob. Schwann del. C. Laue lith.



Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Medicinal-Rath Professor Dr. C. Westphal in Berlin (W. Kaiserin-Augusta Strasse 59) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

